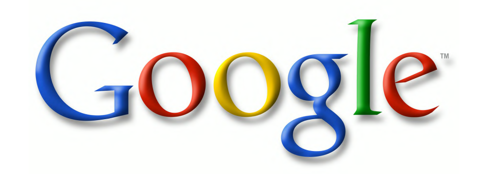
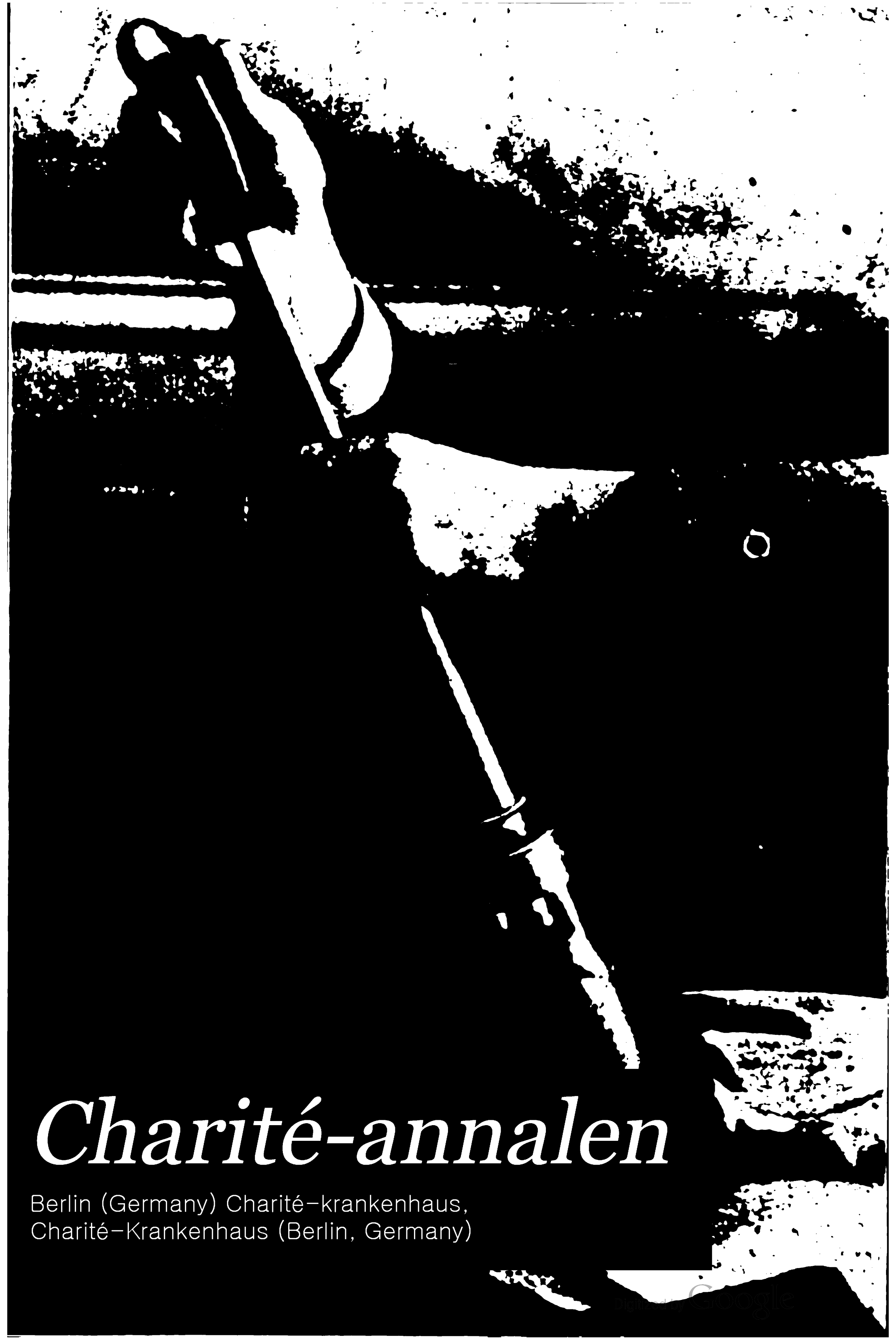
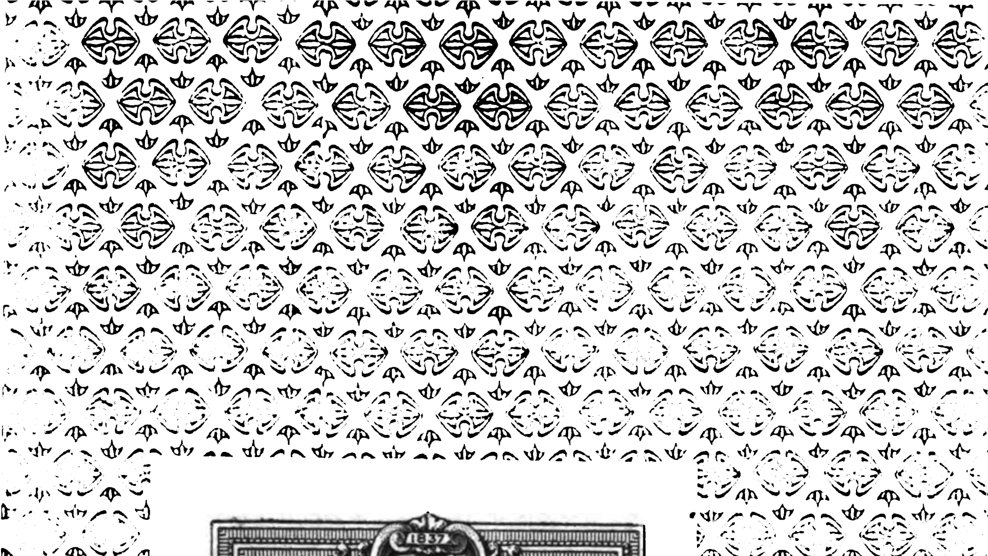
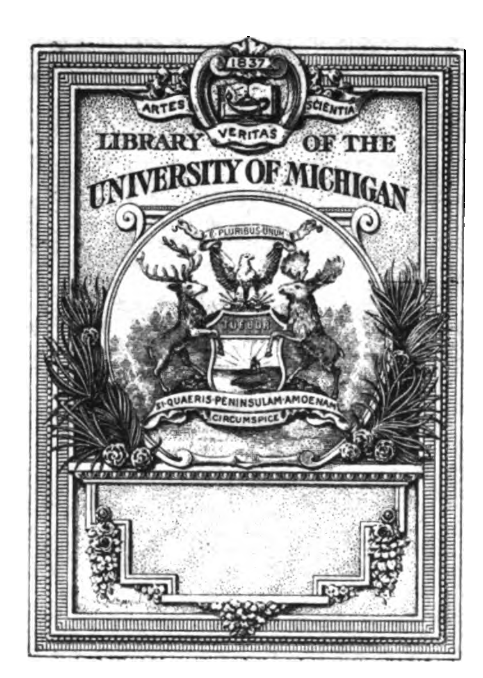
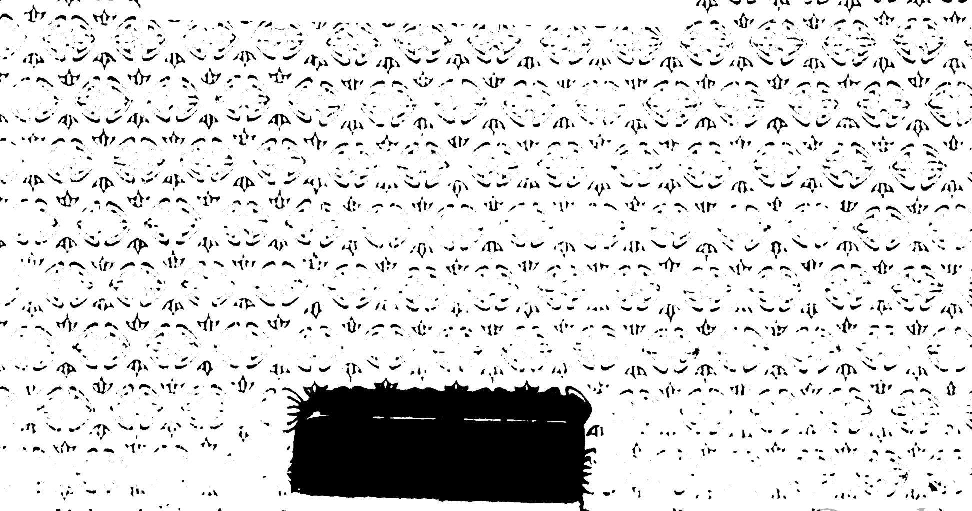
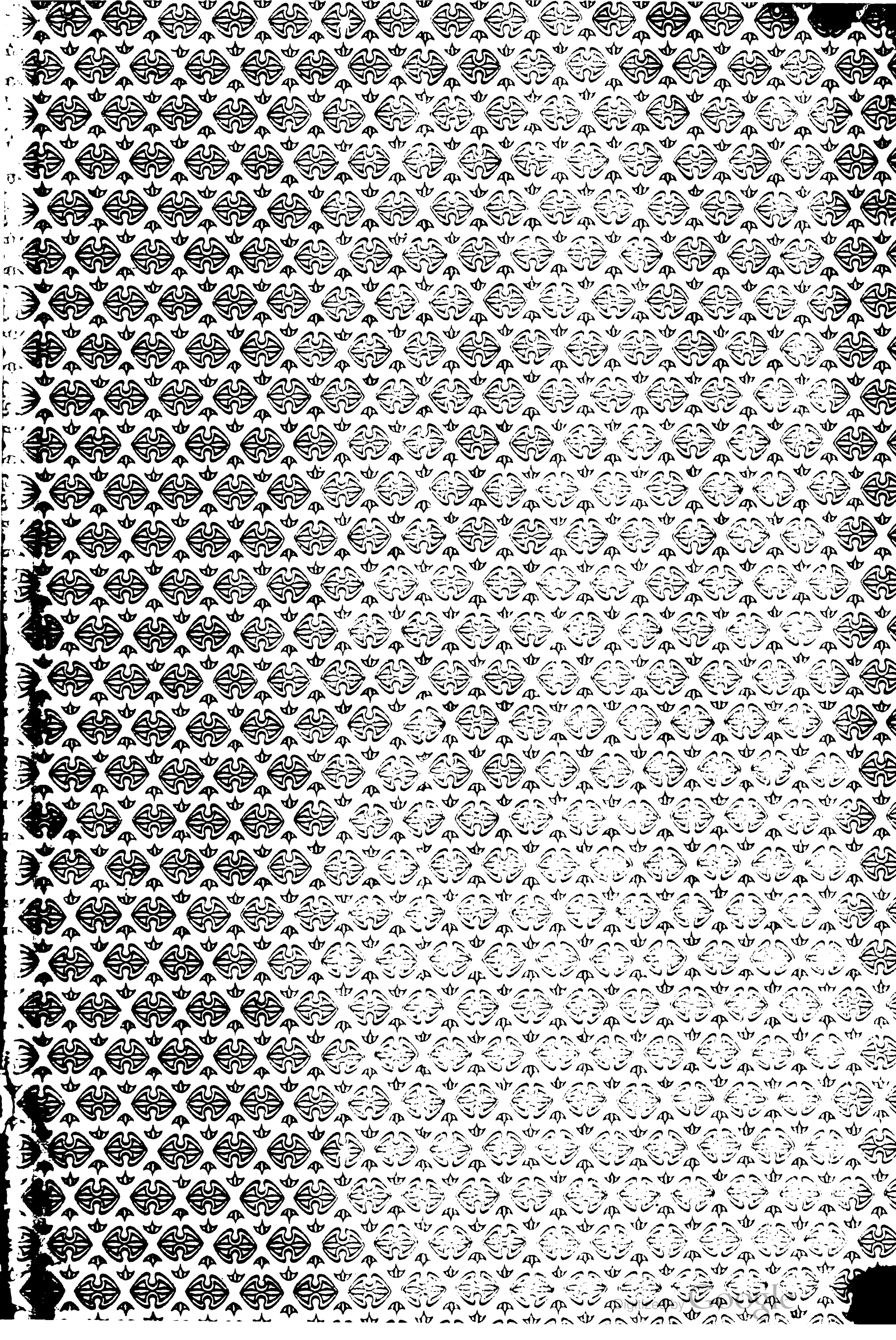



Charité-annalen
Berlin (Germany) Charité-krankenhaus,
Charité-Krankenhaus (Berlin, Germany)



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE




CHARITÉ-ANNALEN.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

DIREKTION DES KÖNIGL. CHARITÉ-KRANKENHAUSES
ZU BERLIN.

XXX. JAHRGANG.

CHARITÉ-ANNALEN.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

DIREKTION DES KÖNIGL. CHARITÉ-KRANKENHAUSES
ZU BERLIN.

REDIGIERT

VON

DEM ÄRZTLICHEN DIREKTOR

DR. SCHEIBE,

GENERALARZT A LA SUITE DES SANITÄTSKORPS.

XXX. JAHRGANG.

MIT TABELLEN UND ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

BERLIN 1906.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

I. Statistik, bearbeitet von Dr. Scheibe . . . . 1—183

II. Kliniken.

Erste medizinische Klinik.

I. Ueber die Anwendung der physikalischen Heilmethoden in der I. medizinischen Klinik und Poliklinik während des letzten Jahrfünfts, gleichzeitig VIII. Jahresbericht. Von E. v. Leyden und P. Lazarus . . . . 3— 18
II. Ueber akute gelbe Leberatrophie. Von Peter Bergell und Ferdinand Blumenthal. . . . . 19— 24
III. Ueber Blutdruckschwankungen. Von Stabsarzt Dr. E. Wadsack 25— 33
IV. Ueber Bakteriämie bei Scharlachkranken. Von Dr. Fritz Meyer. (Mit 1 Kurventafel im Text.) . . . . 34— 43
V. Jahresbericht über die Poliklinik der I. medizinischen Universitätsklinik (1904/05). Von Privatdozent Dr. Paul Lazarus und Dr. Paul Fleischmann . . . . 44— 48
VI. Ueber die Ursache und die Bedeutung der Urobilinurie. Von Stabsarzt Dr. F. O. Huber . . . . 49— 60

Zweite medizinische Klinik.

I. Ueber atypische Leukämien und Pseudoleukämien. Von Dr. Paul Reckzeh . . . . 61— 70
II. Drei Fälle von chronischer Pneumonie. Von Stabsarzt Dr. Jürgens. (Mit 3 Kurven.) . . . . 71— 85
III. Ueber einige irrtümlich für epidemische Genickstarre gehaltene Fälle. Von Stabsarzt Dr. Guttmann. . . . . 86— 91
IV. XI. Jahresbericht über die Poliklinik der II. medizinischen Universitätsklinik vom 31. Oktober 1904 bis 1. November 1905. Von Professor Dr. O. de la Camp . . . . 92— 97
V. Ein forensisch bedeutungsvoller Fall von gastrischen Krisen. Von Stabsarzt Dr. Ohm . . . . 98—101

Dritte medizinische Klinik.

I. Ueber seltenere Ausgänge der Perityphlitis. Von Professor Dr. H. Strauss. (Mit 2 Kurven.) . . . . 102—122
II. Weitere Untersuchungen über den experimentellen nephritischen Hydrops. Von Privatdozent Dr. Paul Friedrich Richter . . 123—126
III. Melanosarkom und Melanurie. Von Stabsarzt Dr. E. Wadsack 127—132

Kinder-Klinik.

I. Zur Behandlung der kongenitalen Syphilis. Von O. Heubner . 133—138
II. Ein Fall von familiärer amaurotischer (Thay-Sachsscher) Idiotie. Von Stabsarzt Dr. Kob . . . . 139—144
III. Embolie der Arteria brachialis dextra nach Diphtherie mit Ausgang in Heilung. Von Stabsarzt Dr. Garlipp. (Mit 2 Abbildungen.) 145—151
IV. Zur Aetiologie des Spasmus nutans. Von Dr. Hans Rietschel 152—165
V. Ueber einen Fall plötzlicher Erblindung im Kindesalter. Von Stabsarzt Dr. Hasenknopf . . . . 166—176

Psychiatrische und Nerven-Klinik. Seite

I. Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. Von Th. Ziehen . . . 177—201
II. Ueber Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis. Von Privatdozent Dr. R. Henneberg. (Mit 2 Abbildungen.) . . . 202—250
III. Ueber impulsives Irresein. Von Stabsarzt Dr. Rauschke . . . 251—260
IV. Die Geschichte der Stupidität (Dementia acuta). Von Privatdozent Dr. W. Seiffer . . . 261—293
V. Ueber Melancholie. Von Dr. Edm. Forster . . . 294—321
VI. Jahresbericht über die Universitäts-Poliklinik für Nervenkrankheiten im Jahre 1905. Von Dr. W. Vorkastner . . . 322—326

Pathologisches Institut.

I. Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1904. Von Johannes Orth . . . 327—384
II. Ueber den Nachweis sehr kleiner Eiweissmengen im Harn bei gleichzeitiger Gegenwart von sog. Mucin. Von Professor E. Salkowski . . . 385—389
III. Perforation intrahepatischer Gallengänge in die Bauchhöhle bei Lebercirrhose und geheiltem Trauma. Von Professor Dr. C. Kaiserling . . . 390—404
IV. Ueber einen Fall von geplatztem Aneurysma der Arteria coronaria ventriculi sinistra. Von Dr. H. Beitzke . . . 405—409
V. Zur pathologischen Physiologie der chronischen Entzündung der Magenschleimhaut. Von Adolf Bickel . . . 410—414
VI. Prärektale Geschwülste. Von Dr. C. Davidsohn. (Mit 1 Abbildung.) . . . 415—423
VII. Zur Kenntnis des Tryptophans. Von Privatdozent Dr. Carl Neuberg . . . 424—426
VIII. Pathologisch-anatomischer Befund bei sieben Fällen von „venerischem Granulom“ in Neu-Guinea. Von Oberarzt Dr. Kuhn. (Mit 4 Abbildungen.) . . . 427—436

Chirurgische Klinik.

I. Ueber die Radikaloperation der Hernien. Von Professor Hildebrand . . . 437—441
II. Ueber die Entzündung des Meckelschen Divertikels. Von Dr. Hildebrandt . . . 442—451
III. Ueber Ureterenanomalien. Von Stabsarzt Dr. Lessing . . . 452—458
IV. Die Behandlung der Prostatahypertrophie. Von Stabsarzt Dr. Neuhaus . . . 459—484
V. Einkeilungsbrüche am oberen Humerusende. Von Dr. med. Bruno Bosse. (Mit 6 Abbildungen.) . . . 485—496
VI. Zur Kasuistik der Endotheliome. Von Dr. F. Rosenbach. (Mit 1 Abbildung.) . . . 497—506

Chirurgische Neben- und Unfallabteilung.

I. Die sozialen Wohlfahrtsgesetze und die Aerzte. Von A. Köhler 507—522
II. Die Rissfrakturen der Fingerendphalanx. Von Stabsarzt Dr. Kettner . . . 523—526

Geburtshülfliche Klinik.

I. Statistische Mitteilungen über die Dauerresultate der vaginalen Totalexstirpation des Uterus bei Krebs des unteren Gebärmutterabschnittes. Von Stabsarzt Dr. P. Hocheisen . . . 527—559
II. Zur Frage hämolytischer Vorgänge im Blute Eklamptischer. Von W. Liepmann . . . 560—564
III. Die Karzinomerkrankung der Ovarialdermoide. Von Dr. Hans Bab . . . 565—578

Augen-Klinik. Seite

I. Jahresbericht der Augenklinik der Königl. Charité vom 1. April 1904 bis 31. März 1905. Von Professor Dr. R. Greeff . . . . 579—581
II. Ueber Glaukom und Sehnervenatrophie. Von Dr. W. Thorner. (Mit 2 Abbildungen.) . . . . 582—590
III. Eine noch nicht beschriebene Pupillenreaktion, nebst einer kurzen Einführung in die Semiologie der Pupille. Von Stabsarzt Dr. Wiesinger . . . . 591—602

Ohren-Klinik.

I. Ein Beitrag zur Klinik der isolierten Felsenbeintuberkulose. Von Dr. W. Lange . . . . 603—615
II. Hirnvorfall nach Ohroperationen. Von Stabsarzt Dr. Koch-Bergemann . . . . 616—623
III. Zur Funktion der Ceruminatdrüsen. Von Dr. O. Wagener . . 624—632
IV. Erfolge der Antrumaufmeisselung. Von Stabsarzt Dr. Kramm . 633—639

Hals- und Nasen-Klinik.

I. Bericht über die Klinik für Hals- und Nasenkranke für die Zeit vom 1. April 1904 bis zum 31. März 1905. Von Stabsarzt Dr. Börger . . . . 640—663
II. Ueber kongenitale Membranen im Kehlkopf. Von Professor Dr. Edmund Meyer. (Mit 1 Abbildung.) . . . . 664—669

Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

I. Ueber Periostitis syphilitica cranii interna. Von Stabsarzt Dr. Grumme . . . . 670—677
II. Jahresbericht über die Tätigkeit der Abteilung für Lichtbehandlung vom 1. April 1904 bis 31. März 1905. Von Dr. H. E. Schmidt 678—679
III. Jahresbericht über die Tätigkeit der Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten vom 1. April 1904 bis 31. März 1905. Von Stabsarzt a. D. Professor Dr. E. Hoffmann . . . . 680—684
IV. Ein Fall von gonorrhoischer Mastdarmfistel. Von Dr. Brüning. 685—692

Massage-Anstalt.

Zur physikalischen Therapie der habituellen Obstipation und der sexuellen Neurasthenie. Von Professor Dr. J. Zabludowski. (Mit 11 Abbildungen.) . . . . 693—732

III. Verwaltungsbericht, bearbeitet von Ernst Pütter . . . . 1— 27

1. Personalien 5
2. Neubaüten 8
3. Uebersicht der Einnahmen und Ausgaben 9
4. Vergleich mit anderen Krankenanstalten 13
5. Kurkosten 15
6. Bestand an Betten 15
7. Freibetten 16
8. Bestand an Kranken 17
9. Aufnahme und Abweisung von Kranken, insbesondere von Tuberkulösen und Geschlechtskranken 17
10. Pflegepersonal: Schwestern, Wärter, Wärterinnen 20
11. Krankenwartschule 22
12. Küche 23
13. Wäsche 23
14. Gemeinnützige Veranstaltungen in der Charité:
    a) Rettungswache 24
    b) Auskunfts- und Fürsorgestelle für Tuberkulöse 24
    c) Auskunfts- und Fürsorgestelle für Krebskranke 25

I.

Statistik

(1. April 1903 bis 31. März 1905)

bearbeitet

von

Dr. Scheibe,
Generalarzt.

A.

Bericht über das Jahr 1903 bis 1904.

Am 1. April 1903 betrug der Krankenbestand:

	männl.,	weibl. Kranke,	Summa
	608	638	1246
ausserdem Säuglinge	27	25	52
a) Summe des Bestandes . . .	635	663	1298
Neu aufgenommen wurden im Berichtsjahre	6714	7874	14588
In der Anstalt wurden lebend geboren	1148	1025	2173
b) Summe des Zugangs der ärztlich Behandelten	7862	8899	16761
Summe des Bestandes (a) und des Zugangs (b)	8497	9562	18059
Hiervon wurden entlassen geheilt oder gesund (in der Anstalt geboren)	5803	7577	13380
ungeheilt	1211	660	1871
es starben	899	729	1628
Summe des Abganges	7913	8966	16879
Bleibt Bestand am 31. März 1904 . .	542	574	1116
	42	22	64
Summa	584	596	1180

Die 15 834 Kranken erforderten im ganzen eine Behandlung von 451 403 Tagen, so dass durchschnittlich jeder Kranke 28,5 Tage in der Anstalt gewesen ist.

Von den Verpflegungstagen kommen auf Rechnung der Berliner Kommune 281 272 Tage, auf Rechnung von Kassen usw. 170 131 Tage.

Für Freistellen wurden 9708 Verpflegungstage gewährt, und zwar 1460 auf der I. medizinischen Klinik, 1460 auf der II. medizinischen Klinik, 1548 auf der chirurgischen Klinik, 1470 auf der Nervenklinik, 1450 auf der psychiatrischen Klinik, 758 auf der geburtshilflichen Klinik, 1562 von der Königl. Charité-Direktion zu Gunsten verschiedener anderer Kliniken.

Der durchschnittliche Krankenbestand betrug 1233 gegen 1277 bezw. 1327 in den beiden vorhergegangenen Jahren.

Die höchste Krankenzahl wies der 12. Mai 1903 auf mit 1343, die niedrigste der 1. Oktober 1903 mit 1074 Kranken.

Die Zahl der an einem Tage Aufgenommenen bewegte sich zwischen 74 am 11. Mai 1903 und 14 am 26. Juli 1903, diejenige der Entlassenen zwischen 122 am 11. April 1903 und 3 am 18. Oktober 1903.

Nachweisung

der im Königlichen Charité-Krankenhause Gestorbenen, in der Entbindungsanstalt lebend und totgeborenen Kinder in der Zeit vom 1. April 1903 bis 31. März 1904.

	Gestorben					Geboren			Totgeboren		
	Männer	Frauen	Säuglinge		Summa	Knaben	Mädchen	Summa	Knaben	Mädchen	Summa
			Knab.	Mädch.							
April 1903	83	53	7	8	151	108	105	213	15	6	21
Mai	58	63	9	3	133	102	96	198	5	7	12
Juni	64	66	7	7	144	86	77	163	8	3	11
Juli	65	52	4	3	124	95	75	170	5	7	12
August	59	50	7	4	120	91	87	178	10	8	18
September	57	44	11	5	117	88	70	158	9	10	19
Oktober	59	56	6	9	130	91	82	173	7	7	14
November	63	62	7	3	135	89	87	176	6	5	11
Dezember	79	55	7	15	156	112	95	207	7	7	14
Januar 1904	66	53	14	10	143	95	84	179	12	8	20
Februar	69	43	7	8	127	91	95	186	5	11	16
März	78	47	13	10	148	100	72	172	8	7	15
Summa	800	644	99	85	1628	1148	1025	2173	97	86	183

Uebersicht

des

summarischen Zu- und Abganges an Kranken, sowie der erfolgten Todesfälle während der einzelnen Monate in der Zeit vom 1. April 1903 bis 31. März 1904.

	Zugang			Abgang					
				Entlassen			Gestorben		
	Männer	Frauen	Summa	Männer	Frauen	Summa	Männer	Frauen	Summa
April 1903	692	788	1480	630	714	1344	90	61	151
Mai	683	809	1492	683	763	1446	67	66	133
Juni	711	749	1460	585	687	1272	71	73	144
Juli	670	787	1457	612	722	1334	69	55	124
August	585	671	1256	577	676	1253	66	54	120
September	558	660	1218	492	656	1148	68	49	117
Oktober	658	755	1413	547	633	1180	65	65	130
November	636	756	1392	510	650	1160	70	65	135
Dezember	670	755	1425	629	726	1355	86	70	156
Januar 1904	702	760	1462	562	653	1215	80	63	143
Februar	640	742	1382	596	711	1307	76	51	127
März	657	667	1324	591	646	1237	91	57	148
Summa	7862	8899	16761	7014	8237	15251	899	729	1628

Nachweisung

der in der Königlichen Charité am 31. März 1903 im Bestande verbliebenen, vom 1. April 1903 bis 31. März 1904 aufgenommenen, entlassenen, verstorbenen und am 31. März 1904 im Bestande gebliebenen Personen.

	Kranke		Säuglinge		Bestand am 31. März 1903	Zugang im Etatsjahr 1903/1904	Summa	Summa der „geheilt" Entlassenen	Summa der „ungeheilt" Entlassenen	Gestorben*	Summa der geheilt, ungeheilt entlassenen und gestorbenen Personen	Bestand am 31. März 1904
	Männer	Frauen	Knaben	Mädchen								
Bestand am 31. März 1903 . . .	608	638	27	25	1298	—	—	—	—	—	—	—
Zugang im Etatsjahr 1903 . . .	6714	7874	1148	1025	—	16761	—	—	—	—	—	—
Summa . .	7322	8512	1175	1050	—	—	18059	—	—	—	—	—
Abgang:												
Geheilt entlassen	4769	6634	1034	943	—	—	—	13380	—	—	—	—
Ungeheilt entlassen	1211	660	—	—	—	—	—	—	1871	—	—	—
Gestorben	800	644	99	85	—	—	—	—	—	1628	—	—
Summa . .	6780	7938	1133	1028	—	—	—	—	—	—	16879	—
Bestand am 31. März 1904 . . .	542	574	42	22	—	—	—	—	—	—	—	1180

* Ausserdem totgeboren:

Knaben 97

Mädchen 86

Summa 183 Kinder.

Uebersicht der Bewegung im Krankenbestande in der Zeit vom

Bezeichnung der einzelnen Abteilungen und Namen der dirigierenden Aerzte.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zugangs.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Erste medizinische Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. von Leyden.	76	99	175	700	1005	1705	21	87	108	797	1191	1988
Zweite medizinische Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Kraus.	82	44	126	1198	548	1746	49	32	81	1329	624	1953
Dritte medizinische Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Senator.	36	38	74	328	305	633	26	37	63	390	380	770
Gynäkologische Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Gusserow.	—	40	40	—	523	523	—	79	79	—	642	642
Nerven-Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Jolly.	26	20	46	142	118	260	11	14	25	179	152	331
Psychiatrische Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Jolly.												
I. Abteilung f. Geisteskranke	32	38	70	368	275	643	228	119	347	628	432	1060
II. Abteilung f. Deliranten	14	1	15	284	15	299	20	3	23	318	19	337
III. Abteilung f. Krampfkranke	29	31	60	482	337	819	124	118	242	635	486	1121
Chirurgische Klinik und Nebenabteilung f. äusserl. Kranke Geh. Med.Rat u. Prof. Dr. König. Generaloberarzt u. Prof. Dr. Köhler.	137	104	241	1305	699	2004	130	133	263	1572	936	2508
Klinik f. Augenkrankheiten Prof. Dr. Greef.	15	15	30	221	193	414	16	18	34	252	226	478
Klinik f. Ohrenkrankheiten Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Passow.	9	12	21	143	95	238	8	7	15	160	114	274
Klinik f. Hals- u. Nasenkrankheiten Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Fränkel.	7	13	20	132	98	230	11	9	20	150	120	270
Kinder-Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Heubner.	39	31	70	460	447	907	10	13	23	509	491	1000
Klinik f. Geschlechtskrankheiten Prof. Dr. Lesser.	45	37	82	588	400	988	13	37	50	646	474	1120
Klinik f. Hautkrankheiten Prof. Dr. Lesser.	11	10	21	125	111	236	8	4	12	144	125	269
Institut f. Infektionskrankheiten Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Dönitz.	44	33	77	129	216	345	29	10	39	202	259	461
Hydrotherapeutische Anstalt Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Brieger.	6	6	12	109	80	189	12	8	20	127	94	221
Geburtshilfliche Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Gusserow	— 27	66 25	66 52	— 1148	2409 1025	2409 2173	— —	67 —	67 —	— 1175	2542 1050	2542 2225
Summa	635	663	1298	7862	8899	16761	716	795	1511	9213	10357	19570

1. April 1903 bis 31. März 1904 auf den einzelnen Abteilungen.

Abgang: Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1904. m.	w.	Sa.	Bemerkungen.
505	764	1269	48	43	91	46	145	191	132	166	298	66	73	139	
887	406	1293	64	44	108	117	67	184	175	74	249	86	33	119	
204	215	419	40	23	63	26	51	77	83	58	141	37	33	70	
—	509	509	—	26	26	—	30	30	—	36	36	—	41	41	
79	83	162	58	13	71	18	29	47	6	3	9	18	24	42	
74	82	156	473	260	733	18	45	63	29	14	43	34	31	65	
25	13	38	163	1	164	111	4	115	13	1	14	6	—	6	
286	218	504	98	67	165	186	145	331	33	18	51	32	38	70	
1058	683	1741	178	30	208	78	62	140	136	79	215	122	82	204	
212	192	404	7	5	12	18	19	37	2	3	5	13	7	20	
119	87	206	8	5	13	12	6	18	7	6	13	14	10	24	
108	85	193	16	6	22	5	14	19	12	4	16	9	11	20	
298	301	599	23	12	35	15	13	28	139	122	261	34	43	77	
573	389	962	13	9	22	16	35	51	1	—	1	43	41	84	
121	102	223	1	—	1	9	11	20	—	3	3	13	9	22	
130	165	295	10	21	31	31	45	76	31	28	59	—	—	—	
90	67	157	11	3	14	10	11	21	1	—	1	15	13	28	
—	2273	2273	—	92	92	—	63	63	—	29	29	—	85	85	
1034	943	1977	—	—	—	—	—	—	99	85	184	42	22	64	
5803	7577	13380	1211	660	1871	716	795	1511	899	729	1628	584	596	1180	

Erste medizinische

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infektions- und allgemeine Krankheiten.												
1. Scharlach	—	3	3	—	18	18	—	1	1	—	22	22
2. Masern und Röteln	—	2	2	—	19	19	—	—	—	—	21	21
3. Rose	—	5	5	—	60	60	—	9	9	—	74	74
4. Diphtherie	—	1	1	—	13	13	—	1	1	—	15	15
5. Puerperalfieber	—	—	—	—	6	6	—	2	2	—	8	8
6. Gastrisches Fieber	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
7. Unterleibstyphus	—	1	1	8	4	12	—	—	—	8	5	13
8. Wechselfieber	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
9. Ruhr	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Influenza	—	1	1	2	9	11	—	—	—	2	10	12
11. Akuter Gelenkrheumatismus	8	9	17	46	49	95	1	2	3	55	60	115
12. Chronischer Gelenkrheumatismus	1	1	2	3	4	7	—	2	2	4	7	11
13. Blutarmut	—	—	—	6	19	25	—	1	1	6	20	26
14. Pyämie	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
15. Tierische Parasiten (ausschl. Krätze)	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
16. Tuberkulose resp. Lungenschwinds.	11	7	18	67	76	143	5	19	24	83	102	185
17. Meningitis tuberculosa	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
18. Peritonitis tuberculosa	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
19. Miliartuberkulose	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
20. Hämoptoë	—	1	1	8	6	14	—	—	—	8	7	15
21. Scrophulosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22. Zuckerruhr	2	1	3	5	12	17	—	1	1	7	14	21
23. Diabetes insipidus	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
24. Gicht	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
25. Gonorrhoe	—	1	1	3	1	4	—	—	—	3	2	5
26. Konstitutionelle Syphilis	—	—	—	4	7	11	—	1	1	4	8	12
27. Säuferwahnsinn	—	—	—	8	—	8	—	—	—	8	—	8
28. Chronischer Alkoholismus	—	—	—	9	3	12	—	—	—	9	3	12
29. Bleiintoxikation	2	—	2	13	2	15	—	—	—	15	2	17
30. Morphinismus	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
31. Andere Intoxikationen	1	1	2	11	10	21	1	1	2	13	12	25
32. Parotitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
33. Andere Krankheiten	—	1	1	3	7	10	—	1	1	3	9	12
Latus	26	35	61	210	341	551	7	41	48	243	417	660

linik.

nd Professor Dr. E. von Leyden.

Abgang: Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1904. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Anderen Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
															I.	
—	19	19	—	—	—	—	[1]1	1	—	1	1	—	1	1	1.	1) z. Inst. f. Infektionskr.
—	21	21	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	60	60	—	—	—	—	[1]7	7	—	6	6	—	1	1	3.	1) 3 z. Kl. f. Augenkr., 1 z. Inst. f. Infektionskr., 1 Parturiens, 2 z. chirurg. Kl. (Abscesse).
—	14	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	4.	
—	5	5	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	1	1	5.	1) z. chirurg. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
8	5	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	9	10	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	—	1	10.	1) Parturiens.
46	52	98	2	1	3	[1]2	[2]4	6	—	—	—	5	3	8	11.	1) 1 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. Kl. f. Augenkr. (Staroperation); 2) 1 Parturiens, 1 z. Inst. f. Infektionskr., 1 z. chirurg. Kl, 1 z. hydrotherap. Anst.
3	4	7	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	1	1	2	12.	1) desgl.
3	18	21	—	1	1	—	—	—	3	—	3	—	1	1	13.	
1	—	1	—	—	—	[1]1	[2]2	3	1	—	1	—	—	—	14.	1) z. Abt. f. Krampfkr.; 2) z. chirurg. Kl. (Abscesse).
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	Taenia.
39	36	75	6	2	8	—	[1]7	7	27	42	69	11	15	26	16.	1) 1 z. II. med. Kl., 1 z. chirurg. Kl., 1 Parturiens, 2 z. Inst. f. Infektionskr., 2 z. gynäkol. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	17.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	18.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	19.	
7	4	11	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	3	3	20.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
3	5	8	—	5	5	—	—	—	4	2	6	—	2	2	22.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
2	1	3	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	—	1	25.	1) Extension der rechten unteren Extremität z. chirurg. Kl.
3	5	8	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	1	—	1	26.	1) 2 z. Kl. f. Geschlechtskr., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
4	—	4	—	—	—	[1]4	—	4	—	—	—	—	—	—	27.	1) z. psychiatr. Kl.
6	—	6	—	—	—	—	[1]2	2	1	1	2	2	—	2	28.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
13	2	15	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	29.	1) desgl. (Delirium).
—	—	—	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	30.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
11	8	19	1	—	1	—	2	2	1	2	3	—	—	—	31.	Salzsäure 4, Leuchtgas 3, Kohlenoxyd 3 Sublimat 2, Arsen 2, je 1 mal Schwefelkohlenstoff, Kleesalz, Salmiak, Lysol, Anilin, Karbolsäure, Chloral.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.	
—	1	1	1	—	1	—	1	1	2	7	9	—	—	—	33.	Altersschwäche 3, Carcinomatose 3, Oberkiefercarcinom 1, Gesichtskrebs 4, Leistendrüsencarcinom 1.
159	276	435	11	11	22	8	35	43	42	66	108	23	29	52		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	26	35	61	210	341	551	7	41	48	243	417	660
II. Lokalisierte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Apoplexia cerebri	2	1	3	12	11	23	1	—	1	15	12	27
2. Geisteskrankheiten	—	—	—	10	8	18	—	—	—	10	8	18
3. Hirn- und Hirnhautentzündung	—	1	1	4	2	6	—	—	—	4	3	7
4. Tumor cerebri	1	—	1	4	1	5	—	1	1	5	2	7
5. Andere Krankheiten des Gehirns	1	1	2	3	—	3	—	1	1	4	2	6
6. Myelitis	—	1	1	6	4	10	—	—	—	6	5	11
7. Skerose	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
8. Tabes dorsalis	8	6	14	14	11	25	2	2	4	24	19	43
9. Andere Rückenmarkskrankheiten	—	2	2	4	2	6	—	—	—	4	4	8
10. Ischias	1	—	1	11	5	16	—	—	—	12	5	17
11. Lumbago	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
12. Neuralgia	—	—	—	1	5	6	—	—	—	1	5	6
13. Hemiplegia	—	1	1	9	7	16	—	1	1	9	9	18
14. Neuritis	2	—	2	7	6	13	—	—	—	9	6	15
15. Paralysis	—	2	2	2	2	4	—	—	—	2	4	6
16. Paresen	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
17. Neurosen	—	—	—	4	6	10	—	—	—	4	6	10
18. Chorea	2	—	2	1	11	12	—	—	—	3	11	14
19. Eklampsie	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
20. Epilepsie	1	—	1	4	1	5	—	—	—	5	1	6
21. Hysterie	2	4	6	5	18	23	—	3	3	7	25	32
22. Neurasthenie	3	2	5	23	10	33	1	3	4	27	15	42
23. Morbus Basedowii	—	1	1	2	5	7	—	—	—	2	6	8
24. Paralysis agitans	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
25. Trismus et Tetanus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
26. Andere Krankheiten	—	1	1	2	2	4	—	—	—	2	3	5
B. Krankheiten des Ohres	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
C. Krankheiten der Atmungsorgane.												
1. Krankheiten der Nase	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Kehlkopfkrankheiten	—	—	—	2	5	7	—	—	—	2	5	7
3. Bronchitis	—	—	—	14	14	28	—	—	—	14	14	28
4. Bronchialkatarrh	—	3	3	15	14	29	—	1	1	15	18	33
5. Lungenentzündung	2	1	3	30	20	50	4	3	7	36	24	60
Latus	52	62	114	413	517	930	15	56	71	480	635	1115

Abgang												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Anderen Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
159	276	435	11	11	22	8	35	43	42	66	108	23	29	52		
															II.	
															A.	
3	2	5	1	—	1	[1]2	[2]3	5	8	5	13	1	2	3	1.	1) 1 z. II. med. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr.; 2) 1 z. chirurg. Kl., 1 z. Abt. f. Deliranten, 1 z. Abt. f. Krampfkr.
2	—	2	1	—	1	4	5	[1]9	3	3	6	—	—	—	2.	1) z. psychiatr. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	4	2	6	—	—	—	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	1	2	3	1	—	1	4.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.	Commotio, Aphasie, Hydrocephalus.
3	4	7	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	1	3	6.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7.	
14	10	24	4	4	8	[1]1	[2]2	3	1	1	2	4	2	6	8.	1) z. Abt. f. Krampfkr.; 2) z. gynäkol. Kl.
3	2	5	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	9.	Querschnittrückenmarksentzündung, spastische Spinalparalyse.
10	3	13	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	2	1	3	10.	1) z. hydrotherap. Anst.
3	1	4	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	11.	1) desgl.
1	4	5	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	-	—	—	—	12.	1) z. chirurg. Kl.
5	1	6	—	1	1	[1]1	[2]2	3	1	5	6	2	—	2	13.	1) z. II. med. Kl.; 2) z. Abt. f. Krampfkr.
5	2	7	—	—	—	1	2	[1]3	1	—	1	2	2	4	14.	1) desgl.
1	1	2	—	1	1	[1]1	[2]2	3	—	—	—	—	—	—	15.	1) desgl.; 2) 1 desgl., 1 z. chirurg. Kl.
1	2	3	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	16.	
4	5	9	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	17.	
3	7	10	—	1	1	—	[1]2	2	—	—	—	—	1	1	18.	1) 1 Parturiens, 1 z. Abt. f. Krampfkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
1	1	2	1	—	1	[1]1	—	1	1	—	1	1	—	1	20.	1) desgl.
6	22	28	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	1	—	1	21.	1) 2 desgl., 1 z. Nervenkl.
22	11	33	3	1	4	[1]1	[2]3	4	—	—	—	1	—	1	22.	1) z. hydrotherap. Anst.; 2) 1 desgl., 1 z. gynäkol. Kl., 1 z. chirurg. Kl. zur Operation des Luxatio claviculae.
2	3	5	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	1	1	23.	1) 1 z. hydrotherap. Anst., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	25.	
2	1	3	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	26.	Bantische Krankheit 2.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	B.	Labyrintherkrankung 1, Otitis 2.
															C.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Nasenbluten.
2	4	6	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2.	Laryngitis.
12	12	24	—	1	1	[1]1	—	1	—	1	1	1	—	1	3.	1) z. psychiatr. Kl.
14	15	29	—	1	1	—	[1]2	2	—	—	—	1	—	1	4.	1) 1 z. chirurg. Kl., 1 Parturiens.
23	10	33	—	1	1	—	[1]1	1	11	10	21	2	2	4	5.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
313	402	715	24	23	47	22	69	91	77	99	176	44	42	86		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	52	62	114	413	517	930	15	56	71	480	635	1115
6. Pleuropneumonie	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
7. Brustfellentzündung	2	1	3	17	15	32	—	3	3	19	19	38
8. Emphysema	1	—	1	3	3	6	—	—	—	4	3	7
9. Asthma	—	2	2	9	15	24	—	1	1	9	18	27
10. Tumor pulmonum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
11. Carcinoma pulmonum	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
12. Andere Krankheiten	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
D. Krankheiten der Zirkulationsorgane.												
1. Herz- und Herzbeutelentzündung	—	—	—	2	15	17	—	—	—	2	15	17
2. Dilatatio, Hypertrophia cordis	2	—	2	1	2	3	—	—	—	3	2	5
3. Klappenfehler	1	—	1	31	19	50	—	—	—	32	19	51
4. Vitium cordis ohne nähere Angabe	2	2	4	14	16	30	1	2	3	17	20	37
5. Palpitatio cordis	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
6. Pulsadergeschwulst	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
7. Venenentzündung	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
8. Lymphgefäss- und Drüsenentzündung	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
9. Arteriosklerosis	1	—	1	4	—	4	—	—	—	5	—	5
10. Hämorrhoiden und Varicen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Debilitas cordis	—	—	—	2	6	8	—	—	—	2	6	8
12. Andere Krankheiten	1	3	4	1	3	4	—	—	—	2	6	8
E. Krankheiten der Verdauungsorgane.												
1. Krankheiten der Zähne und Adnexa	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Mandelentzündung	—	3	3	3	92	95	—	2	2	3	97	100
3. Carcinoma oesophagi	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
4. Andere Krankheiten der Speiseröhre	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
5. Akuter Magenkatarrh	—	3	3	16	24	40	—	—	—	16	27	43
6. Dyspepsie	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
7. Chronischer Magenkatarrh	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
8. Ectasia et Dilatatio ventriculi	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
9. Magengeschwür	—	1	1	7	9	16	—	—	—	7	10	17
10. Tumor ventriculi	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
11. Carcinoma ventriculi	2	1	3	19	7	26	—	3	3	21	11	32
12. Akuter Darmkatarrh	2	—	2	8	5	13	1	1	2	11	6	17
13. Chronischer Darmkatarrh	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
14. Habituelle Verstopfung	—	1	1	2	6	8	—	—	—	2	7	9
15. Peritonitis (ausschl. tuberc.)	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5	2	7
16. Typhlitis et Perityphlitis	1	—	1	7	5	12	—	—	—	8	5	13
17. Carcinoma intestini	1	—	1	1	9	10	—	—	—	2	9	11
18. Hernien	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
19. Hepatis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
Latus	68	80	148	588	798	1386	17	68	85	673	946	1619

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Anderen Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
313	402	715	24	23	47	22	69	91	77	99	176	44	42	86		
—	—	—	—	—	—	—	[1]2	2	1	—	1	—	—	—	6.	1) 1 z. Halskl., 1 z. Ohrenkl.
17	15	32	—	—	—	1	1	[1]2	—	2	2	1	1	2	7.	1) z. chirurg. Kl.
3	2	5	—	—	—	1	1	[1]2	—	—	—	—	—	—	8.	1) desgl.
5	13	18	—	1	1	[1]1	[2]3	4	3	1	4	—	—	—	9.	1) z. Abt. f. Krampfkr.; 2) 2 desgl., 1 z. Inst. f. Infektionskr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	10.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	11.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	12.	Mastitis.
															D.	
1	8	9	—	1	1	—	[1]1	1	1	4	5	—	1	1	1.	1) z. II. med. Kl.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2.	
18	13	31	4	—	4	—	—	—	8	6	14	2	—	2	3.	
8	11	19	2	1	3	1	1	[1]2	3	3	6	3	4	7	4.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	6.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
3	—	3	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	9.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	1	4	5	—	—	—	11.	
1	5	6	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	12.	Fettherz, Arythmia, Neurose.
															E.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Zahngeschwür.
3	93	96	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	—	1	1	2.	1) 2 z. Kl. f. Geschlechtskr. (1 Lues), 1 z. Ohrenkl. (Otitis media)
—	—	—	1	—	1	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3.	
—	1	1	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	4.	Speiseröhrenverschluss durch Fremdkörper, Divertikel der Speiseröhre.
15	24	39	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	2	2	5.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
1	1	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	—	1	6.	1) z. chirurg. Kl.
1	2	3	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	7.	1) z. hydrotherap. Anst.
1	2	3	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) z. chirurg. Kl.
6	10	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	9.	
1	1	2	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	10.	1) desgl.
5	6	11	3	—	3	3	1	[1]4	8	1	9	2	3	5	11.	1) desgl.
9	6	15	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	13.	
2	5	7	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	14.	1) z. chirurg. Kl.
5	1	6	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	15.	1) z. gynäkol. Kl.
3	3	6	—	—	—	4	2	[1]6	—	—	—	1	—	1	16.	1) z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	7	8	—	1	1	17.	
—	—	—	—	—	—	2	2	[1]4	—	—	—	—	—	—	18.	1) desgl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	19.	
431	633	1064	40	29	69	37	95	132	109	131	240	56	58	114		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	68	80	148	588	798	1386	17	68	85	673	946	1619
20. Cirrhosis hepatis	2	—	2	10	3	13	3	1	4	15	4	19
21. Tumor hepatis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22. Carcinoma hepatis	—	—	—	8	5	13	—	2	2	8	7	15
23. Gallensteine	—	2	2	2	2	4	—	—	—	2	4	6
24. Carcinoma vesicae felleae	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
25. Icterus	—	—	—	4	5	9	—	—	—	4	5	9
26. Tumor in abdomine	—	—	—	1	7	8	—	—	—	1	7	8
27. Andere Krankheiten	—	3	3	4	4	8	—	—	—	4	7	11
F. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	3	—	3	18	24	42	—	4	4	21	28	49
2. Atrophia renum	1	1	2	—	1	1	—	—	—	1	2	3
3. Uraemie	—	—	—	—	2	2	1	—	1	1	2	3
4. Tumor renis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
5. Carcinoma renis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Nierensteine	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
7. Ren mobilis	—	1	1	—	6	6	—	—	—	—	7	7
8. Pyelitis	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5
9. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	—	—	—	10	6	16	—	1	1	10	7	17
10. Incontinentia urinae	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
11. Krankheiten der Prostata	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
12. Krankheiten der Gebärmutter und Adnexa	—	3	3	—	57	57	—	2	2	—	62	62
13. Krankheiten der Eierstöcke	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
14. Krankheiten der Scheide	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
15. Schwangerschaftsanomalien	—	—	—	—	23	23	—	6	6	—	29	29
16. Andere Krankheiten	—	2	2	—	7	7	—	—	—	—	9	9
G. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
1. Krätze	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Akute Hautkrankheiten	1	—	1	3	4	7	—	1	1	4	5	9
3. Andere Krankheiten	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
H. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
1. Krankheiten der Knochen	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
Latus	76	92	168	662	971	1633	21	86	107	759	1149	1908

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
431	633	1064	40	29	69	37	95	132	109	131	240	56	58	114		
7	3	10	1	—	1	[1]1	—	1	5	1	6	1	—	1	20.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	21.	1) z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	[1]1	—	1	6	4	10	1	2	3	22.	1) desgl.
2	3	5	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	23.	1) desgl.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	24.	
4	4	8	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	25.	1) desgl.
—	2	2	—	1	1	[1]1	[2]2	3	—	2	2	—	—	—	26.	1) desgl.; 2) z. gynäkol. Kl.
4	6	10	—	—	—		1	1	—	—	—	—	—	—	27.	Empyem der Gallenblase, Ascites, Vereiterung der Gallenblase, Haematemesis, Enteroptose.
															F.	
8	15	23	2	3	5	[1]2	[2]4	6	5	5	10	4	1	5	1.	1) 1 z. II. med. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr.; 2) 2 z. chirurg. Kl., 2 Parturientes.
1	—	1	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	2.	1) 1 z. Kl. f. Halskr., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	2	2	—	—	—	3.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	4.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. chirurg. Kl.
—	4	4	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
1	2	3	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	8.	1) desgl.
7	6	13	2	—	2	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	9.	1) desgl.; 2) z. gynäkol. Kl.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	10.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	31	31	—	1	1	—	10	10	—	15	15	—	5	5	12.	Carcinoma uteri 25, andere Neubildungen 5, Prolapsus uteri 1, Abscess 1, Parametritis 5, Endometrtis 5.
—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	Pyosalpinx 2, Neubildung 1.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	Prolapsus 1, Carcinom 1.
—	15	15	—	1	1	—	12	12	—	—	—	—	1	1	15.	Abort 17, Molimina 11.
—	3	3	—	1	1	—	1	1	—	3	3	—	1	1	16.	Carcinoma mammae 4, Mastitis 1.
															G.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	2.	Herpes tonsurans, Purpura, Ekzema, Erythema.
—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3.	Sarkom, Abscess.
															H.	
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Spondylitis, Caries.
474	739	1213	47	42	89	45	134	179	129	164	293	64	70	134		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	76	92	168	662	971	1633	21	86	107	759	1149	1908
2. Krankheiten der Gelenke....	—	4	4	8	14	22	—	1	1	8	19	27
3. Krankheiten der Muskeln u. Sehnen	—	2	2	11	14	25	—	—	—	11	16	27
I. Mechanische Verletzungen ...	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
III. Andere Krankheiten und unbestimmte Diagnosen	—	1	1	14	5	19	—	—	—	14	6	20
Summa	76	99	175	700	1005	1705	21	87	108	797	1191	1988

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
474	739	1213	47	42	89	45	134	179	129	164	293	64	70	134		
6	9	15	—	—	—	1	8	9	—	1	1	1	1	2	2.	Arthritis 13, Tuberkulose, Ankylose Bursitis.
10	13	23	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	2	3	3.	Rheumatismus.
5	—	5	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	I.	Schädelbasisfraktur 1, Contusio 3, Zerrung 1.
10	3	13	1	1	2	—	1	1	3	1	4	—	—	—	III.	Zur Begutachtung 9, 1 gesundes Kind in Begleitung seiner kranken Mutter, Ertränken 3, Moribund 2, Conamen suicidii 2. Combustio 1.
505	764	1269	48	43	91	46	145	191	132	166	298	66	73	139		

Zweite medizinische

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infektions- und allgemeine Krankheiten.												
1. Scharlach	1	—	1	31	—	31	2	—	2	34	—	34
2. Masern und Röteln	—	—	—	15	—	15	—	—	—	15	—	15
3. Rose	4	—	4	43	—	43	2	—	2	49	—	49
4. Diphtherie	—	—	—	15	—	15	—	—	—	15	—	15
5. Puerperalfieber	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
6. Unterleibstyphus	—	3	3	7	3	10	—	—	—	7	6	13
7. Wechselfieber	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
8. Influenza	—	1	1	3	3	6	—	—	—	3	4	7
9. Akuter Gelenkrheumatismus	8	1	9	71	36	107	2	1	3	81	38	119
10. Chronischer Gelenkrheumatismus	—	—	—	10	9	19	—	—	—	10	9	19
11. Blutarmut	2	2	4	2	28	30	—	—	—	4	30	34
12. Leukämie	—	1	1	5	—	5	—	—	—	5	1	6
13. Pyämie	—	—	—	2	4	6	—	1	1	2	5	7
14. Tierische Parasiten (ausschl. Krätze)	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
15. Tuberkulose resp. Lungenschwinds.	20	5	25	186	50	236	11	6	17	217	61	278
16. Meningitis tuberculosa	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
17. Miliartuberkulose	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
18. Zuckerruhr	2	2	4	12	6	18	1	1	2	15	9	24
19 Skorbut	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
20. Gicht	1	—	1	7	—	7	—	—	—	8	—	8
21. Gonorrhoe	1	1	2	8	1	9	—	—	—	9	2	11
22. Konstitutionelle Syphilis	1	—	1	11	7	18	2	—	2	14	7	21
23. Säuferwahnsinn	—	—	—	9	—	9	—	—	—	9	—	9
24. Chronischer Alkoholismus	—	—	—	9	—	9	—	—	—	9	—	9
25. Bleiintoxikation	—	—	—	10	1	11	—	—	—	10	1	11
26. Morphinismus	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
27. Andere Intoxikationen	—	—	—	12	8	20	—	—	—	12	8	20
28. Parotitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
29. Varicellae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
30. Andere Krankheiten	—	1	1	6	5	11	—	—	—	6	6	12
II. Lokalisierte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Apoplexia cerebri	4	—	4	9	9	18	1	—	1	14	9	23
2. Geisteskrankheiten	—	—	—	9	3	12	—	—	—	9	3	12
Latus	44	17	61	512	180	692	21	9	30	577	206	783

Klinik.

und Professor Dr. **Kraus**.

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1904. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
															I.	
29	—	29	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	3	—	3	1.	1) 1 z. Kl. f. Ohrenkr., 1 z. chirurg. Kl.
15	—	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
33	—	33	—	—	—	[1]5	—	5	6	—	6	5	—	5	3.	1) 3 desgl., 1 z. I. med. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
12	—	12	—	—	—	[1]3	—	3	—	—	—	—	—	—	4.	1) 1 z. Kl. f. Geschlechtskr., 2 z. Inst. f. Infektionskr.
—	2	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	1	1	—	—	—	5.	1) 1 z. gynäkol. Kl.
7	4	11	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	6.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7.	
3	3	6	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) Strabismus divergens z. Kl. f. Augenkr.
71	33	104	1	1	2	[1]3	[2]2	5	1	—	1	5	2	7	9.	1) 1 z. chirurg. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. hydrotherap. Anst.; 2) 1 Parturiens, 1 z. gynäkol. Kl.
10	8	18	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
4	24	28	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	2	2	11.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	12.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]2	2	2	2	4	—	—	—	13.	1) 1 desgl., Peritonitis z. chirurg. Kl.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14.	Taenia.
114	21	135	8	7	15	[1]8	[2]5	13	65	23	88	22	5	27	15.	1) 1 z. chirurg. Kl., 5 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. psychiatr. Kl., 1 z. Kl. f. Nervenkr.; 2) 4 Parturientes, 1 z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	16.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	17.	
6	7	13	—	1	1	[1]1	—	1	5	1	6	3	—	3	18.	1) desgl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
4	—	4	—	—	—	[1]2	—	2	1	—	1	1	—	1	20.	1) 1 desgl., 1 z. hydrotherap. Anst.
7	1	8	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	1	1	21.	1) z. chirurg. Kl.
6	5	11	1	—	1	[1]6	[2]2	8	1	—	1	—	—	—	22.	1) 3 z. Kl. f. Geschlechtskr., 1 z. Kl. f. Hautkr., 2 z. Abt. f. Krampfkr.; 2) 1 desgl., 1 z. chirurg. Kl.
5	—	5	—	—	—	[1]4	—	4	—	—	—	—	—	—	23.	1) z. psychiatr. Kl.
8	—	8	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	24.	1) z. Kl. f. Augenkr.
8	1	9	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	25.	
2	1	3		—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	26.	1) z. Kl. f. Nervenkr.
7	5	12	—	—	—	4	1	5	1	2	3	—	—	—	27.	Leuchtgas 3, Sublimat 5, je 1 mal Ammoniak, Chloroformöl, Cyankali, Heroin, Kohlenoxyd, Lauge, Lysol, Oleum, Quecksilber, Salmiak, Salzsäure, Vergiftungsversuch.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.	
2	3	5	—	2	2	—	—	—	2	1	3	2	—	2	30.	Abscess 1, Altersschwäche 7, Erkältung 2, Milzbrand 2.
															II.	
															A.	
5	3	8	—	—	—	[1]2	—	2	7	5	12	—	1	1	1.	1) 1 z. I. med. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
—	—	—	1	—	1	8	3	[1]11	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. psychiatr. Kl.
372	123	495	13	14	27	51	17	68	98	41	139	43	11	54		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	44	17	61	512	180	692	21	9	30	577	206	783
3. Hirn- und Hirnhautentzündung	—	—	—	3	1	4	1	—	1	4	1	5
4. Tumor cerebri	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
5. Andere Krankheiten des Gehirns	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
6. Myelitis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
7. Sklerose	3	—	3	—	—	—	—	—	—	3	—	3
8. Tabes dorsalis.............	2	1	3	21	9	30	1	1	2	24	11	35
9. Tumor des Rückenmarks..............	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
10. Andere Rückenmarkskrankheiten	2	—	2	9	2	11	—	1	1	11	3	14
11. Ischias	1	—	1	19	2	21	—	—	—	20	2	22
12. Lumbago	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
13. Neuralgia	—	—	—	3	4	7	—	—	—	3	4	7
14. Hemiplegia........................	—	2	2	11	7	18	—	—	—	11	9	20
15. Neuritis	—	—	—	21	8	29	—	1	1	21	9	30
16. Paralysis	—	—	—	5	—	5	1	—	1	6	—	6
17. Paresen	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5	2	7
18. Neurosen	—	—	—	9	3	12	1	1	2	10	4	14
19. Chorea	1	1	2	2	3	5	—	1	1	3	5	8
20. Eklampsie	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
21. Epilepsie	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
22. Hysterie	—	—	—	6	17	23	—	—	—	6	17	23
23. Neurasthenie	3	3	6	34	13	47	—	—	—	37	16	53
24. Morbus Basedowii	—	1	1	—	4	4	—	—	—	—	5	5
25. Paralysis agitans	—	2	2	3	3	6	—	—	—	3	5	8
26. Trismus und Tetanus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
B. Krankheiten des Ohres.........	—	—	—	1	1	2	1	1	2	2	2	4
C. Krankheiten der Augen	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
D. Krankheiten der Atmungsorgane.												
1. Krankheiten der Nase	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Kehlkopfkrankheiten..................	—	—	—	3	—	3	—	1	1	3	1	4
3. Bronchitis........................	1	—	1	24	12	36	1	—	1	26	12	38
4. Bronchialkatarrh	—	1	1	45	5	50	2	1	3	47	7	54
5. Bronchiektasie	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
6. Lungenentzündung	5	—	5	44	12	56	2	—	2	51	12	63
7. Pleuropneumonie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Brustfellentzündung	1	—	1	25	11	36	1	1	2	27	12	39
9. Emphysema	—	—	—	13	7	20	1	—	1	14	7	21
10. Struma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
11. Asthma........................	—	—	—	5	4	9	—	—	—	5	4	9
12. Tumor pulmonum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Latus	64	30	94	838	317	1155	33	18	51	935	365	1300

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
372	123	495	13	14	27	51	17	68	98	41	139	43	11	54		
1	—	1	—	—	—	[1]1	[2]1	2	2	—	2	—	—	—	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr.; 2) z. Kl. f. Ohrenkr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	4.	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.	Embolie, Abscess, Commotio.
2	—	2	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. chirurg. Kl.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	7.	
17	5	22	3	3	6	1	1	[1]2	—	—	—	3	2	5	8.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
5	1	6	2	—	2	1	1	2	2	—	2	1	1	2	10.	Spastische Spinalparalyse 3, Syphilis 1, Dystrophia musculorum.
15	1	16	—	1	1	[1]3	—	3	—	—	—	2	—	2	11.	1) 1 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. chirurg. Kl., 1 z. hydrotherap. Anst.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	—	1	12.	1) z. Kl. f. Nasenkr.
3	3	6	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
6	4	10	2	—	2	—	—	—	2	5	7	1	—	1	14.	
19	6	25	—	1	1	[1]1	[2]2	3	1	—	1	—	—	—	15.	1) z. chirurg. Kl.; 2) 1 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. Kl. f. Augenkr.
1	—	1	—	—	—	[1]4	—	4	1	—	1	—	—	—	16.	1) z. psychiatr. Kl.
2	2	4	2	—	2	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	17.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
7	2	9	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
3	5	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
2	1	3	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	21.	1) z. Abt. f. Deliranten.
4	13	17	—	—	—	2	2	[1]4	—	—	—	—	2	2	22.	1) z. Abt f. Krampfkr.
31	13	44	6	1	7	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	23.	1) z. Kl. f. Nervenkr
—	3	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	24.	
—	3	3	1	1	2	—	—	—	—	1	1	2	—	2	25.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	26.	
1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	B.	1 chron., 3 akute Mittelohrentzündung.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	C.	Phlegmone des linken Augenlides.
															D.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.	Laryngitis.
21	11	32	—	—	—	[1]1	[2]1	2	3	—	3	1	—	1	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr.; 2) Parturiens.
46	7	53	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. Inst. f. Infektionskr.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
34	7	41	—	—	—	[1]3	—	3	9	5	14	5	—	5	6.	1) 2 z. chirurg. Kl., 1 z. Abt. f Krampfkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
18	11	29	1	—	1	[1]1	[2]1	2	3	—	3	4	—	4	8.	1) z. chirurg. Kl.; 2) z. Kl. f. Augenkr.
5	7	12	1	—	1	[1]7	—	7	1	—	1	—	—	—	9.	1) 6 z. chirurg. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	10.	
3	2	5	1	—	1	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	1	1	11.	1) z. Inst. f. Infektionskr.; 2) z. Kl. f. Halskr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	12.	
625	235	860	38	24	62	82	32	114	125	53	178	65	21	86		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	64	30	94	838	317	1155	33	18	51	935	365	1300
13. Carcinoma pulmonum	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
14. Andere Krankheiten	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
E. Krankheiten der Circulationsorgane.												
1. Herz- und Herzbeutelentzündung	2	1	3	37	10	47	2	—	2	41	11	52
2. Hypertrophia, Dilatatio cordis	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
3. Klappenfehler	2	2	4	43	23	66	—	3	3	45	28	73
4. Vitium cordis ohne nähere Angabe	—	—	—	3	8	11	—	1	1	3	9	12
5. Palpitatio cordis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6. Angina pectoris	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
7. Venenentzündung	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Lymphgefäss- u. Drüsenentzündung	—	1	1	3	—	3	—	—	—	3	1	4
9. Arteriosklerose	—	—	—	9	2	11	1	—	1	10	2	12
10. Hämorrhoiden und Varicen	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
11. Debilitas cordis	—	—	—	5	1	6	1	—	1	6	1	7
12. Andere Krankheiten	—	1	1	2	—	2	—	—	—	2	1	3
F. Krankheiten der Verdauungsorgane.												
1. Krankheiten der Zähne und Adnexa	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
2. Mandelentzündung	4	—	4	27	15	42	—	—	—	31	15	46
3. Pharyngitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
4. Carcinoma oesophagi	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
5. Andere Krankheiten der Speiseröhre	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
6. Akuter Magenkatarrh	—	—	—	17	14	31	—	—	—	17	14	31
7. Dyspepsie	—	—	—	3	16	19	—	—	—	3	16	19
8. Chronischer Magenkatarrh	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
9. Ectasia et Dilatatio ventriculi	—	1	1	1	3	4	—	—	—	1	4	5
10. Magengeschwür	—	1	1	6	13	19	—	—	—	6	14	20
11. Carcinoma ventriculi	—	1	1	5	4	9	1	2	3	6	7	13
12. Akuter Darmkatarrh	—	—	—	4	6	10	—	—	—	4	6	10
13. Chronischer Darmkatarrh	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
14. Habituelle Verstopfung	—	—	—	9	4	13	—	—	—	9	4	13
15. Peritonitis (ausschl. tuberc.)	—	—	—	—	8	8	—	—	—	—	8	8
16. Typhlitis et Perityphlitis	—	—	—	18	9	27	1	—	1	19	9	28
17. Hernien	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
18. Carcinoma intestini	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
19. Hepatitis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
20. Cirrhosis hepatis	1	—	1	16	—	16	—	—	—	17	—	17
21. Tumor hepatis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
22. Carcinoma hepatis	—	—	—	3	1	4	4	—	4	7	1	8
23. Gallensteine	—	1	1	5	3	8	—	—	—	5	4	9
24. Ikterus	—	1	1	4	5	9	—	—	—	4	6	10
25. Carcinoma vesicae felleae	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
26. Tumor lienis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Latus	73	40	113	1100	476	1576	43	24	67	1216	540	1756

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
625	235	860	38	24	62	82	32	114	125	53	178	65	21	86		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	1	1	13.	
1	1	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	14.	Embolie, Gangraena, Hydrothorax.
															E.	
25	6	31	—	—	—	[1]1	—	1	14	5	19	1	—	1	1.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
3	3	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
35	23	58	2	—	2	—	[1]1	1	7	3	10	1	1	2	3.	1) Parturiens.
2	6	8	1	—	1	—	[1]1	1	—	2	2	—	—	—	4.	1) desgl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	1	2	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	2	8.	
9	2	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	9.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
2	—	2	1	1	2	—	—	—	3	—	3	—	—	—	11.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	12.	Offen gebliebener Ductus Botalli 1, Myodegeneratio cordis 2.
															F.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Ulcus, Gingivitis, Stomatitis.
28	14	42	1	1	2	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	2.	1) 1 z. chirurg. Kl., 1 z. hydrotherap. Anst.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	—	—	1	—	1	[1]1	—	1	2	—	2	—	—	—	4.	1) z. chirurg. Kl.
4	—	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5.	Verengerung 4, Oesophagitis 2.
16	10	26	1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
3	13	16	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	7.	1) Pyosalpinx z. gynäkol. Kl.
3	—	3	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
4	13	17	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	1	2	10.	1) z. chirurg. Kl.
2	4	6	1	—	1	—	—	—	2	3	5	1	—	1	11.	
4	5	9	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
8	3	11	—	—	—	1	1	[1]2	—	—	—	—	—	—	14.	1) desgl.
—	3	3	—	1	1	—	[1]4	4	—	—	—	—	—	—	15.	1) 3 desgl., 1 z. gynäkol. Kl.
5	8	13	—	—	—	12	1	[1]13	—	—	—	2	—	2	16.	1) z. chirurg. Kl.
1	—	1	2	—	2	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	17.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	18.	1) desgl.
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	19.	1) desgl.
7	—	7	2	—	2	[1]1	—	1	5	—	5	2	—	2	20.	1) z. Abt. f. Deliranten.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
2	1	3	1	—	1	—	—	—	4	—	4	—	—	—	22.	
3	1	4	—	—	—	2	3	[1]5	—	—	—	—	—	—	23.	1) z. chirurg. Kl.
3	4	7	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	1	2	24.	1) desgl.
—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
812	364	1176	55	35	90	107	46	153	164	67	231	78	28	106		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	73	40	113	1100	476	1576	43	24	67	1216	540	1756
27. Tumor in abdomine	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
28. Andere Krankheiten	1	—	1	7	5	12	—	—	—	8	5	13
G. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	5	1	6	21	7	28	1	1	2	27	9	36
2. Atrophia renum	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	7
3. Uraemia	1	—	1	3	1	4	—	1	1	4	2	6
4. Tumor renis	1	1	2	—	3	3	—	—	—	1	4	5
5. Nierensteine	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
6. Ren mobilis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
7. Pyelitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	—	—	—	15	4	19	—	—	—	15	4	19
9. Tumor cystis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Strictura urethrae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Orchitis und Epididymitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Krankheiten der Gebärmutter und Adnexa	—	—	—	—	10	10	—	1	1	—	11	11
13. Krankheiten der Eierstöcke	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
14. Krankheiten der Scheide	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
15. Menstruationsanomalien	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
16. Schwangerschaftsanomalien	—	—	—	—	9	9	—	1	1	—	10	10
17. Wochenbettsanomalien	—	—	—	—	5	5	—	—	-	—	5	5
18. Andere Krankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
H. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
1. Akute Hautkrankheiten	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
2. Andere Krankheiten	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
I. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
1. Krankheiten der Knochen	—	1	1	6	3	9	—	2	2	6	6	12
2. Krankheiten der Gelenke	1	1	2	6	2	8	1	1	2	8	4	12
3. Krankheiten der Muskeln u. Sehnen	—	—	—	9	8	17	1	—	1	10	8	18
K. Mechanische Verletzungen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
III. Andere Krankheiten und unbestimmte Diagnosen	—	—	—	13	3	16	3	—	3	16	3	19
Summa	82	44	126	1198	548	1746	49	32	81	1329	624	1953

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
812	364	1176	55	35	90	107	46	153	164	67	231	78	28	106		
1	—	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	1	1	—	—	—	27.	1) desgl.
5	1	6	—	1	1	2	2	4	1	1	2	—	—	—	28.	Darmgeschwür 2, Leberatrophie 1, Ascites 1, Darmtuberkulose 2, Abscess 3, Enteroptose 1, Magenblutung 3.
															G.	
16	6	22	2	—	2	[1]1	[2]1	2	6	1	7	2	1	3	1.	1) Epilepsie z. Abt. f. Krampfkr.; 2) Parturiens.
5	—	5	—	—	—	—	[1]1	1	1	—	1	—	—	—	2.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
3	—	3	1	—	1	—	[1]1	1	—	1	1	—	—	—	3.	1) desgl.
—	1	1	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	1	1	4.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	1	1	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
12	3	15	—	1	1	[1]2	—	2	—	—	—	1	—	1	8.	1) z. chirurg. Kl,
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	9.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	10.	1) desgl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	4	4	—	2	2	—	3	3	—	2	2	—	—	—	12.	Perimetritis 4, Carcinoma 2, Endometritis 2, andere Neubildungen 1, Retroflexio 1, Parametritis 1.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	13.	Oophoritis.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	Fluor.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	Dysmenorrhoea.
—	5	5	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	—	—	16.	Abort 6, Molimina 3, Eklampsie 1, Graviditas tubaria 1.
—	2	2	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	17.	Blutungen.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	18.	Carcinom des Beckens 1, Hydronephrose 1.
															H.	
2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1.	Psoriasis, Ekzem,
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2.	Lupus.
															I.	
4	2	6	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	3	4	1.	Kyphoskoliose 2, Osteopsathyrosis 1, Spondylitis, Tuberkulosis, Caries.
5	3	8	—	—	—	1	1	2	—	—	—	2	—	2	2.	Hydrarthrosis, Arthritis, Bursitis, Tumor.
7	7	14	2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.	Rheumatismus, Myasthenie, Myotonia congenita, Myositis.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	K.	Fractura.
															III.	
12	2	14	2	—	2	—	—	—	2	1	3	—	—	—		Zur Begutachtung 11, Moribund 3, Ertränken 1, innere Verblutung 1, Syphilidophobie.
887	406	1293	64	44	108	117	67	184	175	74	249	86	33	119		

Dritte medizinische

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infektions- und allgemeine Krankheiten.												
1. Masern	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
2. Rose	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
3. Puerperalfieber	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
4. Gastrisches Fieber	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Unterleibstyphus	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
6. Wechselfieber	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Influenza	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
8. Akuter Gelenkrheumatismus	2	—	2	18	12	30	3	1	4	23	13	36
9. Chronischer Gelenkrheumatismus	3	5	8	1	6	7	—	1	1	4	12	16
10. Blutarmut	1	—	1	—	9	9	1	—	1	2	9	11
11. Leukämie	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	2
12. Pyämie	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
13. Tuberkulose resp. Lungenschwinds.	6	16	22	44	43	87	4	6	10	54	65	119
14. Meningitis tuberculosa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15. Peritonitis tuberculosa	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
16. Haemoptoe	—	—	—	2	2	4	—	1	1	2	3	5
17. Zuckerruhr	1	1	2	1	2	3	—	—	—	2	3	5
18. Gicht	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
19. Gonorrhoe	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
20. Konstitutionelle Syphilis	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	4	4
21. Chronischer Alkoholismus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
22. Bleiintoxikation	1	—	1	5	—	5	1	—	1	7	—	7
23. Morphinismus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
24. Andere Intoxikationen	—	—	—	3	6	9	—	—	—	3	6	9
25. Andere Krankheiten	—	1	1	4	2	6	—	—	—	4	3	7
II. Lokalisierte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Apoplexia cerebri	—	—	—	10	—	10	—	—	—	10	—	10
2. Geisteskrankheiten	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
3. Hirn- und Hirnhautentzündung	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
4. Andere Krankheiten des Gehirns	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	2	2
5. Myelitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
6. Sklerose	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
7. Tabes dorsalis	1	—	1	6	3	9	—	—	—	7	3	10
8. Andere Rückenmarkskrankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Latus	15	27	42	110	110	220	9	10	19	134	147	281

Klinik.

und Professor Dr. **Senator.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	2	2	—	—	—	3.	1) z. gynäkol. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	5.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	1	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	7.	1) Parturiens.
19	13	32	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	3	—	3	8.	1) z. hydrotherap. Anst.
3	6	9	1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	2	2	9.	
2	5	7	—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	1	1	10.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	11.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
15	29	44	5	5	10	—	[1]2	2	26	23	49	8	6	14	13.	1) 1 z. I. med. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	14.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	15.	
1	—	1	—	1	1	—	[1]2	2	—	—	—	1	—	1	16.	1) 1 z. Kl. f. Augenkr., 1 z. I. med. Kl.
2	—	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	17.	
—	—	—	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	18.	1) Psoriasis z. Kl. f. Hautkr.
1	—	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	19.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
—	1	1	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	—	—	—	20.	1) 1 z. Delirantenabt., 1 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. Kl. f. Halskr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	22.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	23.	
2	6	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	24.	Alkohol 2, Ammoniak 1, Brom 1, Fleisch 1, Leuchtgas 1, Lysol 1, Schwefelsäure 1, Wurst 1.
1	3	4	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	25.	Fettsucht 1, Peliosis rheumatica 1, Altersschwäche 2, Erkältung 2.
															II. A.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	9	—	9	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	3	3	[1]6	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. psychiatr. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. Ohrenkl., 1 z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	4.	Commotio 1, Aphasie 1.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
2	2	4	—	1	1	[1]1	—	1	1	—	1	3	—	3	7.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8.	Rückensteifigkeit.
60	75	135	10	13	23	7	16	23	40	32	72	17	11	28		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	15	27	42	110	110	220	9	10	19	134	147	281
9. Ischias	1	1	2	5	2	7	1	1	2	7	4	11
10. Lumbago	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
11. Neuralgia	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
12. Hemiplegia	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
13. Neuritis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
14. Neurosen	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
15. Chorea	—	1	1	—	4	4	—	1	1	—	6	6
16. Eklampsie	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
17. Epilepsie	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
18. Hysterie	—	—	—	2	4	6	2	3	5	4	7	11
19. Neurasthenie	—	—	—	12	5	17	1	—	1	13	5	18
20. Morbus Basedowii	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
21. Paralysis agitans	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
22. Trismus und Tetanus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
23. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
B. Krankheiten der Atmungsorgane.												
1. Kehlkopfkrankheiten	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
2. Bronchitis	—	—	—	3	7	10	—	—	—	3	7	10
3. Bronchialkatarrh	1	1	2	1	5	6	2	2	4	4	8	12
4. Bronchiektasie	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4
5. Lungenentzündung	1	—	1	16	3	19	1	—	1	18	3	21
6. Brustfellentzündung	—	—	—	6	9	15	1	1	2	7	10	17
7. Emphysema	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
8. Struma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
9. Asthma	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
10. Tumor mediastini	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
11. Andere Krankheiten	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
C. Krankheiten der Circulationsorgane.												
1. Herz- und Herzbeutelentzündung	—	1	1	8	6	14	1	—	1	9	7	16
2. Klappenfehler	1	1	2	2	11	13	—	2	2	3	14	17
3. Vitium cordis ohne nähere Angabe	—	—	—	5	7	12	—	1	1	5	8	13
4. Palpitatio cordis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
5. Pulsadergeschwulst	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
6. Lymphgefäss- und Drüsenentzündung	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
7. Arteriosklerose	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
8. Debilitas cordis	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
D. Krankheiten der Verdauungsorgane.												
1. Mandelentzündung	—	—	—	2	7	9	—	—	—	2	7	9
2. Carcinoma oesophagi	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4
Latus	21	34	55	201	201	402	18	22	40	240	257	497

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
60	75	135	10	13	23	7	16	23	40	32	72	17	11	28		
4	2	6	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	2	1	3	9.	1) Tumor z. chirurg. Kl. 2) 1 z. Kl. f. Halskr.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	12.	
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) Polypen z. Kl. f. Nasenkr.
2	—	2	1	—	1	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	14.	1) 1 z. Abt. f. Krampfkr. 2) 1 z. hydrotherap. Anst.
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	15.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	16.	1) 1 Parturiens, 1 Phlebitis z. chirurg. Klinik.
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	17.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
3	6	9	—	—	—	1	1	[1]2	—	—	—	—	—	—	18.	1) desgl.
9	2	11	1	3	4	[1]2	—	2	—	—	—	1	—	1	19.	1) 1 Cyste der linken Kieferhöhle z. Kl. f. Halskr., 1 z. Abt. f. Deliranten.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	21.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	22.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	23.	1) 1 Ekzema z. Kl. f. Hautkr.
															B.	
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1.	Laryngitis.
1	6	7	—	—	—	[1]1	—	1	1	1	2	—	—	—	2.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
4	7	11	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) Retroflexio uteri z. gynäkol. Kl.
—	1	1	—	—	—	[1]1	—	1	2	—	2	—	—	—	4.	1) z. chirurg. Kl.
11	—	11	—	—	—	—	—	—	5	2	7	2	1	3	5.	
4	7	11	—	1	1	—	[1]2	2	1	—	1	2	—	2	6.	1) 1 z. II. med. Kl., 1 z. gynäkol. Kl.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	7.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	9.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	10.	1) desgl.
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	11.	Contusio 1, Gangraena 1, eitriger Erguss in die Brusthöhle 1.
															C.	
6	3	9	1	—	1	[1]1	—	1	1	4	5	—	—	—	1.	1) z. Kl. f. Augenkr.
1	3	4	—	—	—	—	[1]2	2	2	3	5	—	6	6	2.	1) 1 z. I. med. Kl., 1 Parturiens.
2	4	6	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	2	3	3.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	5.	
—	1	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. chirurg. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	8.	
															D.	
1	7	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	4	—	—	—	2.	
117	137	254	16	18	34	19	31	50	60	48	108	28	23	51		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	21	34	55	201	201	402	18	22	40	240	257	497
3. Andere Krankheiten der Speiseröhre	1	—	1	5	1	6	—	—	—	6	1	7
4. Acuter Magenkatarrh	—	—	—	7	10	17	—	1	1	7	11	18
5. Dyspepsie..........................	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
6. Chronischer Magenkatarrh	—	1	1	4	1	5	—	—	—	4	2	6
7. Ectasia et Dilatatio ventriculi	—	—	—	10	5	15	—		—	10	5	15
8. Magengeschwür	5	—	5	7	4	11	—	1	1	12	5	17
9. Carcinoma ventriculi	1	—	1	10	3	13	2	2	4	13	5	18
10. Acuter Darmkatarrh..................	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
11. Habituelle Verstopfung	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5
12. Peritonitis (ausschl. tuberk.)	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
13. Typhlitis und Perityphlitis...........	—	—	—	10	5	15	—	1	1	10	6	16
14. Hernien	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
15. Innerer Darmverschluss	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
16. Hepatitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
17. Cirrhosis hepatis	1	—	1	7	3	10	—	—	—	8	3	11
18. Gallensteine	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
19. Icterus	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
20. Andere Krankheiten....................	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2
E. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	3	—	3	9	9	18	2	3	5	14	12	26
2. Atrophia renum	—	—	—	3	—	3	—	1	1	3	1	4
3. Uraemia	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
4. Pyelitis	—	—	—	—	1	1	—	2	2	—	3	3
5. Cystitis resp. Catarrhus vesicae......	1	—	1	4	4	8	1	—	1	6	4	10
6. Carcinoma vesicae	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
7. Krankheiten der Gebärmutter und Adnexa	—	—	—	—	8	8	—	2	2	—	10	10
8. Krankheiten der Eierstöcke...........	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
9. Krankheiten der Scheide..............	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
10. Schwangerschaftsanomalien	—	1	1	—	20	20	—	1	1	—	22	22
F. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
1. Acute Hautkrankheiten	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
2. Andére Krankheiten....................	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
G. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
1. Krankheiten der Knochen	1	—	1	2	3	5	1	—	1	4	3	7
Latus	34	37	71	298	297	595	25	37	62	357	371	728

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1904. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
117	137	254	16	18	34	19	31	50	60	48	108	28	23	51		
4	—	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	1	2	3.	Verätzung 1, Oesophagitis 1, Verengerung 2, Erweiterung 2.
7	11	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
4	1	5	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
7	3	10	3	—	3	—	—	—	—	2	2	—	—	—	7.	
10	5	15	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
3	—	3	2	—	2	—	[1]1	1	8	3	11	—	1	1	9.	1) z. I. med. Kl.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	12.	
5	4	9	—	—	—	[1]3	[2]1	4	—	—	—	2	1	3	13.	1) 2 z. chirurg Kl., 1 z. Kl. f. Nasenkr. 2) z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	14.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	15.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
3	1	4	2	—	2	[1]1	[2]1	2	2	1	3	—	—	—	17.	1) z. Abt. f. Krampfkr. 2) z. Abt. f. Deliranten.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	19.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	20.	Mastdarmstriktur 1, Darmblutung 1.
															E.	
8	2	10	2	1	3	—	[1]3	3	3	1	4	1	5	6	1.	1) 2 Parturientes, 1 z. I. med. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	3.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
5	3	8	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	5.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	6.	
—	5	5	—	2	2	—	3	3	—	—	—	—	—	—	7.	Parametritis 6, Retroflexio 3, Verwachsung 1.
—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	8.	Salpingitis.
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	9.	Carcinom,
—	18	18	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	—	—	10.	Abort 12, Molimina 10.
															F.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Dermatitis 2, Erythema nodosum 3.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	Ulcera.
															G.	
2	1	3	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	—	1	1.	Spondylitis 3, Osteomyelitis 1, Periostitis 1, Steifheit der Wirbelsäule 2.
191	208	399	27	23	50	24	49	73	80	58	138	35	33	68		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	34	37	71	298	297	595	25	37	62	357	371	728
2. Krankheiten der Gelenke............	—	1	1	3	7	10	—	—	—	3	8	11
3. Krankheiten der Muskeln und Sehnen	2	—	2	6	1	7	—	—	—	8	1	9
H. Mechanische Verletzungen	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
III. Andere Krankheiten und unbestimmte Diagnosen	—	—	—	18	—	18	1	—	1	19	—	19
Summa	36	38	74	328	305	633	26	37	63	390	380	770

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
191	208	399	27	23	50	24	49	73	80	58	138	35	33	68		
1	6	7	1	—	1	1	2	3	—	—	—	—	—	—	2.	Arthritis.
7	1	8	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	Rheumatismus.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	H.	Contusio 3.
4	—	4	11	—	11	1	—	1	3	—	3	—	—	—	III.	Zur Begutachtung 14. Moribundus 1.
204	215	419	40	23	63	26	51	77	83	58	141	37	33	70		

Kinder-

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa
I. Entwicklungskrankheiten...	—	2	2	27	12	39	—	2	2	27	16	43
II. Infektions- und allgemeine Krankheiten.												
1. Scharlach	9	4	13	45	53	98	1	—	1	55	57	112
2. Scharlach und Diphtherie	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
3. Masern und Röteln	3	—	3	29	25	54	1	2	3	33	27	60
4. Rose	—	—	—	2	2	4	—	1	1	2	3	5
5. Diphtherie	—	1	1	28	43	71	1	—	1	29	44	73
6. Keuchhusten	1	3	4	21	23	44	1	—	1	23	26	49
7. Unterleibstyphus	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
8. Brechdurchfall	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
9. Gastrisches Fieber	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Diarrhoe	3	3	6	34	30	64	1	—	1	38	33	71
11. Gelenkrheumatismus	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
12. Blutarmut	—	1	1	3	6	9	—	—	—	3	7	10
13. Pyaemie	—	—	—	11	9	20	—	—	—	11	9	20
14. Tuberkulose	—	1	1	—	4	4	—	—	—	—	5	5
15. Lungenschwindsucht	—	—	—	2	6	8	—	—	—	2	6	8
16. Meningitis tuberculosa	—	—	—	6	7	13	—	—	—	6	7	13
17. Peritonitis tuberculosa	2	—	2	4	1	5	—	—	—	6	1	7
18. Miliartuberkulose	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
19. Haemoptoe	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
20. Scrophulosis	—	2	2	3	—	3	—	—	—	3	2	5
21. Rachitis	2	2	4	2	8	10	2	—	2	6	10	16
22. Diabetes mellitus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
23. Gonorrhoe	—	1	1	—	9	9	—	1	1	—	11	11
24. Constitutionelle Syphilis	1	1	2	2	8	10	—	—	—	3	9	12
25. Varicellen	1	1	2	6	5	11	1	3	4	8	9	17
26. Andere Krankheiten	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
III. Lokalisierte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Geisteskrankheiten	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Hirn- und Hirnhautentzündung	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
3. Tumor cerebri	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
4. Andere Krankheiten des Gehirns	—	1	1	5	2	7	—	—	—	5	3	8
5. Paralysis	1	—	1	—	2	2	—	—	—	1	2	3
6. Chorea	1	1	2	4	20	24	—	—	—	5	21	26
Latus	26	24	50	255	288	543	8	9	17	289	321	610

Klinik.

und Professor Dr. **Heubner.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
8	4	12	1	—	1	—	—	—	17	11	28	1	1	2	I.	
															II.	
41	38	79	—	2	2	[1]1	—	1	8	13	21	5	4	9	1.	1) z. Kl. f. Halskr.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2.	
25	16	41	1	—	1	[1]1	[2]1	2	3	7	10	3	3	6	3.	1) z. Kl. f. Augenkr. (Hornhautzerfall); 2) z. chirurg. Kl. (Tuberkulose des Fussgelenks.
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	2	2	—	—	—	4.	
19	34	53	1	1	2	[1]1	—	1	7	7	14	1	2	3	5.	1) z. Kl. f. Ohrenkr.
15	18	33	—	—	—	—	—	—	4	4	8	4	4	8	6.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	8.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
10	6	16	1	—	1	—	—	—	27	27	54	—	—	—	10.	
1	4	5	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	11.	1) z. chirurg. Kl.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	4	6	12.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	10	8	18	—	1	1	13.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	2	14.	
—	1	1	1	1	2	—	—	—	1	2	3	—	2	2	15.	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	4	7	11	—	—	—	16.	
2	—	2	—	1	1	[1]3	—	3	1	—	1	—	—	—	17.	1) desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	18.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	19.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
5	5	10	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	3	3	21.	
1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
—	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	23.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	1	4	5	1	3	4	24.	
6	8	14	—	—	—	1	1	[1]2	—	—	—	1	—	1	25.	1) z. Kl. f. Augenkr.
1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	1	1	1	1	2	26.	Vergiftung 3, Genickstarre 1.
															III. A.	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2.	
—	—	—	2	1	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3.	
2	2	4	2	—	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—	4.	Hydrocephalus 5. Encephalitis 1. Vertigo 1, Gehirnnervenkernmangel 1.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
5	15	20	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	4	4	6.	
155	175	330	12	9	21	8	2	10	95	100	195	19	35	54		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	26	24	50	255	288	543	8	9	17	289	321	610
7. Eklampsie	—	—	—	11	—	11	—	—	—	11	—	11
8. Epilepsie	—	—	—	3	1	4	—	1	1	3	2	5
9. Hysterie	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
10. Tetanus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
11. Andere Krankheiten	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
B. Krankheiten des Ohres	1	—	1	6	5	11	—	—	—	7	5	12
C. Krankheiten der Augen	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
D. Krankheiten der Atmungsorgane.												
1. Krankheiten der Nase	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Croup	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Andere Kehlkopfkrankheiten	1	—	1	3	6	9	—	—	—	4	6	10
4. Bronchitis	—	—	—	20	6	26	—	2	2	20	8	28
5. Bronchialkatarrh	2	—	2	8	7	15	—	—	—	10	7	17
6. Bronchiectasie	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
7. Lungenentzündung	3	—	3	27	17	44	1	—	1	31	17	48
8. Brustfellentzündung	1	—	1	3	2	5	—	—	—	4	2	6
9. Emphysema	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Andere Krankheiten	—	—	—	3	4	7	—	—	—	3	4	7
E. Krankheiten der Circulationsorgane.												
1. Herz- und Herzbeutelentzündung	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
2. Klappenfehler	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Vitium cordis ohne nähere Angabe	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5	2	7
4. Lymphgefäss- und Drüsenentzündung	1	1	2	—	1	1	—	—	—	1	2	3
5. Debilitas cordis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
F. Krankheiten der Verdauungsorgane.												
1. Krankheiten der Zähne und Adnexa	—	1	1	3	1	4	—	—	—	3	2	5
2. Mandelentzündung	1	—	1	20	23	43	—	—	—	21	23	44
3. Krankheiten der Speiseröhre	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Magenkatarrh	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
5. Dyspepsie	—	—	—	6	2	8	—	—	—	6	2	8
6. Magenkrampf	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
7. Darmkatarrh	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
8. Habituelle Verstopfung	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
9. Typhlitis und Perityphlitis	—	—	—	5	4	9	—	—	—	5	4	9
10. Icterus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Andere Krankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
Latus	37	26	63	402	387	789	9	12	21	448	425	873

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
155	175	330	12	9	21	8	2	10	95	100	195	19	35	54		
4	—	4	1	—	1	[1]1	—	1	3	—	3	2	—	2	7.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	8.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	11.	Spasmus glottidis 5, Little'sche Lähmung 1.
4	2	6	1	—	1	—	2	2	—	—	—	2	1	3	B.	Otitis media.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	C.	Bindehautentzündung.
															D.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Schnupfen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2.	
4	5	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3.	Laryngitis, Tumor, Stenose
14	6	20	—	—	—	—	[1]1	1	6	1	7	—	—	—	4.	1) z. chirurg. Kl.
6	6	12	2	—	2	—	—	—	1	1	2	1	—	1	5.	
—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
13	9	22	1	—	1	—	—	—	15	7	22	2	1	3	7.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	8.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
2	1	3	—	—	—	—	1	1	1	2	3	—	—	—	10.	Empyem 6, Gangraena 1.
															E.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	3	—	3	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2.	
3	1	4	1	—	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	3.	
1	1	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	5.	
															F.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Stomatitis.
21	23	44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	Fremdkörper.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	4.	
5	2	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	5.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	3	3	7.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	2	3	—	1	1	[1]2	—	2	2	1	3	—	—	—	9.	1) z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	11.	Darmtuberkulose, Tumor.
251	246	497	20	12	32	12	8	20	135	118	253	30	41	71		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	37	26	63	402	387	789	9	12	21	448	425	873
G. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	—	3	3	9	7	16	—	—	—	9	10	19
2. Cystitis	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	4	4
3. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2
H. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
1. Krätze	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
2. Acute Hautkrankheiten	2	1	3	22	21	43	—	—	—	24	22	46
3. Zellgewebsentzündung	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
4. Andere Krankheiten	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
I. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
1. Krankheiten der Knochen	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
2. Krankheiten der Gelenke	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2
IV. Andere Krankheiten	—	—	—	14	23	37	—	—	—	14	23	37
Summa	39	31	70	460	447	907	10	13	23	509	491	1000

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
251	246	497	20	12	32	12	8	20	135	118	253	30	41	71		
															G.	
9	10	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	3.	Haematinurie, Acetonurie.
															H.	
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1.	
19	20	39	1	—	1	1	—	1	1	2	3	2	—	2	2.	Ekzem 28, Furunkel 7, Impetigo 4, Pemphigus 2, je 1 mal Psoriasis, Herpes, Blutfleckenkrankheit, Ichthyosis, Lichen, Exanthem.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	3.	
2	1	3	—	—	—	1	2	3	1	—	1	—	—	—	4.	Lupus, Abscesse, Gangraena.
															I.	
—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	2.	
12	20	32	1	—	1	—	—	—	—	1	1	1	2	3	IV.	28 Säuglinge, 1 Moribund, 4 Beobachtung, 3 Begleitung, 1 Missbildungen.
298	301	599	23	12	35	15	13	28	139	122	261	34	43	77		

Nerven

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalr

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Peripherische Nerven.												
A. Sensible Nerven.												
1. Neuralgia nervi trigemini	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
2. Habitueller Kopfschmerz	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
B. Motorische Nerven.												
1. Lähmung der Facialis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Lähmung anderer Nerven	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Paralysis bulbaris	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2
4. Krämpfe	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
5. Hemiplegia	2	–	2	4	2	6	—	1	1	6	3	9
6. Neuritis	2	2	4	2	2	4	1	1	2	5	5	10
7. Neubildungen	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
II. Vasomotorische und trophische Neurosen	—	1	1	—	1	1	—	2	2	—	4	4
III. Rückenmark.												
1. Myelitis	1	—	1	4	5	9	—	1	1	5	6	11
2. Tabes dorsalis	5	—	5	21	9	30	1	—	1	27	9	36
3. Amyotrophische Lateralsclerose	2	—	2	6	3	9	—	—	—	8	3	11
4. Muskelatrophie	—	3	3	4	1	5	1	—	1	5	4	9
5. Paralysis	2	1	3	6	7	13	1	1	2	9	9	18
6. Poliomyelitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
7. Andere Krankheiten	—	—	—	2	1	3	2	—	2	4	1	5
IV. Gehirn.												
1. Geisteskrankheiten	—	—	—	7	3	10	—	1	1	7	4	11
2. Apoplexia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Meningitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
4. Rindenlähmung	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
5. Tumor	1	1	2	2	2	4	—	1	1	3	4	7
6. Syphilis	—	1	1	1	6	7	2	—	2	3	7	10
7. Hydrocephalus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
V. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.												
1. Epilepsie	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	6	6
Latus	17	10	27	67	58	125	8	8	16	92	76	168

linik.

nd Professor Dr. **Jolly.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
															A.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. chirurg. Kl.
—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
															B.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	—	—	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. II. med. Kl.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
2	2	4	3	—	3	—	—	—	—	—	—	1	1	2	5.	
4	3	7	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	1	2	6.	1) z. Kl. f. Halskrankh.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
															II.	
—	3	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—		3 Morbus Basedowii, 1 Sehnervenschwund.
															III.	
3	3	6	1	—	1	—	[1]1	1	—	1	1	1	1	2	1.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
16	3	19	5	1	6	[1]1	[2]2	3	—	—	—	5	3	8	2.	1) 1 z. chirurg. Kl. 2) z. Abt. f. Krampfkr.
3	1	4	1	—	1	[1]2	—	2	—	—	—	2	2	4	3.	1) desgl.
—	3	3	2	—	2	[1]1	—	1	—	—	—	2	1	3	4.	1) desgl.
—	1	1	1	—	1	[1]7	[2]4	11	1	1	2	—	3	3	5.	1) 4 desgl., 1 z. Abt. f. Deliranten, 1 z. II. med. Kl., 1 z. Kl. f. Ohrenkr. 2) 4 z. Abt. f. Krampfkr.
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	1	2	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	7.	Haematomyelie, Friedreich'sche Krankheit, Tumor im Dorsalmark.
															IV.	
1	2	3	3	—	3	[1]2	[2]2	4	1	—	1	—	—	—	1.	1) 2 z. Abt. f. Krampfkr. 2) 1 desgl., 1 z. psychiatr. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	2	2	—	—	—	—	[1]1	1	3	1	4	—	—	—	5.	1) z. I. med. Kl.
2	3	5	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	1	1	2	6.	1) 1 desgl., 1 z. II. med. Kl. (Pleuritis), 1 z. Abt. f. Krampfkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	Encephalitis.
															V.	
—	4	4	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
37	36	73	22	5	27	14	19	33	6	3	9	13	13	26		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	17	10	27	67	58	125	8	8	16	92	76	168
2. Chorea	—	2	2	3	13	16	—	1	1	3	16	19
3. Paralysis agitans	1	2	3	3	1	4	—	—	—	4	3	7
4. Hysterie	5	5	10	10	23	33	—	4	4	15	32	47
5. Ischias	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
6. Neurasthenie	2	—	2	18	14	32	1	—	1	21	14	35
7. Neurosen	1	—	1	24	2	26	—	—	—	25	2	27
8. Andere Krankheiten	—	1	1	1	2	3	—	—	—	1	3	4
VI. Andere Krankheiten	—	—	—	13	4	17	2	1	3	15	5	20
Summa	26	20	46	142	118	260	11	14	25	179	152	331

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1904. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
37	36	73	22	5	27	14	19	33	6	3	9	13	13	26		
2	14	16	1	1	2	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	5	3.	
8	20	28	5	3	8	—	[1] 4	4	—	—	—	2	5	7	4.	1) 1 desgl., 1 z. psychiatr. Kl., 1 z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Hautkr.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
18	12	30	2	2	4	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
2	—	2	21	2	23	[1] 1	—	1	—	—	—	1	—	1	7.	1) z. III. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	8.	Akromegalie, Thomsen'sche Krankheit, Raynaud'sche Krankheit, maligner Tumor der Cauda equina.
6	—	6	7	—	7	2	5	7	—	—	—	—	—	—	VI.	Zur Beobachtung 6, Cystitis, Lungenschwindsucht, Alkoholismus, Carcinoma mammae, Diabetes, Nasenemphysem, multiple Lipome, Herpes zoster, Manganvergiftung, Nephritis, Basisfraktur.
79	83	162	58	13	71	18	29	47	6	3	9	18	24	42		

Psychiatrisch

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Abteilung für												
1. Einfache Seelenstörung	13	29	42	96	189	285	59	62	121	168	280	448
2. Paralytische Seelenstörung	10	2	12	99	32	131	75	32	107	184	66	250
3. Seelenstörung mit Epilepsie	—	—	—	1	6	7	7	3	10	8	9	17
4. Seelenstörung mit Hystero-Epilepsie	—	—	—	2	—	2	4	—	4	6	—	6
5. Imbecillität, Idiotie	3	2	5	8	11	19	2	6	8	13	19	32
6. Delirium potatorum	3	1	4	33	4	37	74	5	79	110	10	120
7. Nicht geisteskrank	3	4	7	129	33	162	7	11	18	139	48	187
Summa	32	38	70	368	275	643	228	119	347	628	432	1060
II. Abteilung für												
1. Delirium potatorum	11	—	11	240	10	250	16	—	16	267	10	277
2. Einfache Seelenstörung	—	1	1	10	1	11	2	2	4	12	4	16
3. Paralytische Seelenstörung	—	—	—	11	1	12	1	—	1	12	1	13
Latus	11	1	12	261	12	273	19	2	21	291	15	306

Klinik.

ınd Professor Dr. **Jolly.**

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1904. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geisteskranke.																
29	59	85	112	164	276	[1]5	[2]29	34	8	6	14	14	25	39	1.	1) 4 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. chirurg. Kl. (Mastitis). 2) 25 z. Abt. f. Krampfkr., 2 Parturientes, 1 z. chir. urg. Kl, 1 z. I. med. Kl.
8	1	9	160	62	222	[1]1	[2]2	3	11	1	12	4	—	4	2.	1) 1 z. Abt. f. Krampfkr. 2) 1 desgl., 1 Parturiens.
1	3	4	6	5	11	—	[1]1	1	—	—	—	1	—	1	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
1	—	1	4	—	4	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) desgl.
5	7	12	6	10	16	[1]1	—	1	—	—	—	1	2	3	5.	1) desgl.
25	3	28	77	6	83	[1]5	[2]1	6	2	—	2	1	—	1	6.	1) 1 desgl., 1 z. Augen-Kl. (Katarakt), 1 z. I. med. Kl., 2 z. Abt. f. Delir. 2) 1 z. Abt. f. Krampfkr.
5	12	17	108	13	121	5	12	17	8	7	15	13	4	17	7.	Hysterie 16, Neurasthenie 9, Epilepsie 19, Hemiplegie 9, Morphinismus 6, Lues cerebri 6, Erysipel 5, Neurosen 3, Tabes dorsalis 3, Meningitis 2, Sklerosis 2, Phlebitis, Fractura baseos, Morbus Basedowii, Nephritis, Myxoedem, Chorea, Enteritis, Wirbeltuberkulose, Apoplexie, Aphasie, Lungenschwindsucht, Pseudobulbärparalyse, Abscessus, zur Beobachtung 75.
74	82	156	473	260	733	18	45	63	29	14	43	34	31	65		
Deliranten.																
11	9	20	162	—	162	[1]84	[2]1	85	7	—	7	3	—	3	1.	1) 45 z. Abt. f. Geisteskr., 1 z. Abt. f Krampfkr., 2 z. Nervenkl., 15 z. chirurg. Kl. (1 Fractura humeri, 1 Brandverletzung, 1 Wirbelverletzung, 1 Magencarcinom, 2 Oberschenkelbrüche, 1 Fingerwunde, 1 Rippenbruch, 1 Fussverletzung, 1 Phlegmone am Halse), 1 z. Ohrenkl. (Schussverletzung des Gehörganges), 2 z. Kl. f. Hautkr., 1 z. Kl. f. Nasenkr., 1 z. Kl. f. Augenkr., 2 z. I. med. Kl. (1 Lungenleiden, 1 Lebercirrhosis), 11 z. II. med. Kl. (4 Lungenleiden, 1 Lungenentzündung, 3 Lebercirrhosis, 1 Herzleiden, 1 Nephritis, 1 Erysipel), 3 z. III. med. Kl (1 Lebercirrhosis, 2 Lungenleiden), 2) 1 z. Abt f. Geisteskr.
—	1	1	1	—	1	[1]11	3	14	—	—	—	—	—	—	2.	1) desgl.
1	—	1	—	1	1	[1]9	—	9	2	—	2	—	—	—	3.	1) desgl.
12	10	22	163	1	164	104	4	108	9	—	9	3	—	3		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	11	1	12	261	12	273	19	2	21	291	15	306
4. Seelenstörung mit Epilepsie	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
5. Nicht geisteskrank	3	—	3	20	2	22	1	1	2	24	3	27
Summa	14	1	15	284	15	299	20	3	23	318	19	337

III. Abteilung für

Name der Krankheit.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Epilepsie	9	4	13	117	49	166	6	13	19	132	66	198
2. Seelenstörung mit Epilepsie	—	—	—	8	2	10	1	—	1	9	2	11
3. Epilepsia alcoholica	—	—	—	19	7	26	1	—	1	20	7	27
4. Hysterie	2	5	7	35	60	95	2	13	15	39	78	117
5. Hystero-Epilepsie	—	—	—	1	9	10	1	—	1	2	9	11
6. Einfache Seelenstörung	2	10	12	18	46	64	5	26	31	25	82	107
7. Paralytische Seelenstörung..........	1	2	3	59	30	89	17	13	30	77	45	122
8. Imbecillität, Idiotie	—	1	1	5	11	16	—	—	—	5	12	17
9. Dementia	2	2	4	31	30	61	10	8	18	43	40	83
10. Alkoholismus........................	7	1	8	111	23	134	35	4	39	153	28	181
11. Morphinismus	—	—	—	3	5	8	2	—	2	5	5	10
12. Meningitis	—	—	—	—	2	2	2	1	3	2	3	5
13. Apoplexia............................	—	1	1	1	—	1	1	1	2	2	2	4
14. Tumor cerebri	—	1	1	2	2	4	2	3	5	4	6	10
15. Lues cerebri	1	—	1	5	6	11	4	2	6	10	8	18
16. Andere Gehirnkrankheiten...........	3	—	3	11	16	27	2	1	3	16	17	33
17. Tabes dorsalis	1	1	2	4	2	6	4	1	5	9	4	13
18. Eklampsie	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
19. Chorea	—	—	—	1	3	4	—	2	2	1	5	6
20. Neurasthenie	—	—	—	17	10	27	3	6	9	20	16	36
21. Neurosen	—	—	—	7	1	8	—	—	—	7	1	8
Latus	28	29	57	455	314	769	98	94	192	581	437	1018

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
12	10	22	163	1	164	104	4	108	9	—	9	3	—	3		
1	1	2	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	4.	1) 1 z. Abt. f. Geisteskr., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
12	2	14	—	—	—	5	—	5	4	1	5	3	—	3	5.	Epilepsie 6, Hysterie 6, Neurasthenie 3, Meningitis 2, Aphasie 2, je 1mal Fractura cruris, Basisfraktur, Moribundus, Conamen suicidii, Tabes dorsalis, Herzleiden, Kopfverletzung, Lungenentzündung.
25	13	38	163	1	164	111	4	115	13	1	14	6	—	6		

Krampfkranke.

m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		Bemerkungen
74	24	98	49	29	78	[1]2	[2]7	9	4	2	6	3	4	7	1.	1) 2 z. II. med. Kl. (Vitium cordis). 2) 3 z. chirurg. Kl., 1 z. I. med. Kl. (Krebsbaracke), 1 z. Kl. f. Hautkr., 1 z. Abt. f. Geisteskr., 1 Parturiens.
1	1	2	2	—	2	4	1	[1]5	—	—	—	2	—	2	2.	1) z. Abt f. Geisteskr.
13	3	16	6	4	10	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3.	
31	56	87	3	9	12	[1]2	[2]10	12	—	—	—	3	3	6	4.	1) 2 desgl. 2) 3 desgl., 2 z. I. med. Kl., 1 z. Kl. f. Nervenkr., 1 z. III. med. Kl., 1 z. Kl. f. Augenkr., 1 Parturiens, 1 z. gynäkolog. Kl.
2	6	8	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
9	35	44	3	3	6	[1]7	[2]32	39	—	1	1	6	11	17	6.	1) 7 z. Abt. f. Geisteskr. 2) 28 desgl., 2 z. II. med. Kl. (1 Lungenspitzenkatarrh), 1 z. Abt. f. Krampfkr., 1 Parturiens.
5	3	8	8	4	12	[1]60	[2]32	92	—	1	1	4	5	9	7.	1) 60 z. Abt. f. Geisteskr. 2) 31 desgl., 1 Parturiens.
2	3	5	1	2	3	[1]1	[2]5	6	—	—	—	1	2	3	8.	1) 1 z. Abt. f. Geisteskr. 2) 4 desgl., 1 chirurg. Kl.
2	10	12	2	2	4	[1]38	[2]23	61	—	3	3	1	2	3	9.	1) 37 z. Abt. f. Geisteskr., 1 z. chirurg. Kl. (Kopfverletzung). 2) 23 z. Abt. f. Geisteskr.
102	18	120	3	1	4	[1]41	[2]8	49	5	—	5	2	1	3	10.	1) 27 desgl., 3 z. I. med. Kl., 3 z. II. med. Kl., 8 z. chirurg. Kl. (5 Fractura, 1 Amputation des linken Beines, 1 Armverletzung, 1 Beinverletzung). 2) 5 z. Abt. f. Geisteskr., 3 z. II. med. Kl. (1 Bronchitis).
4	3	7	—	—	—	1	1	[1]2	—	—	—	—	1	1	11.	1) z. Abt. f. Geisteskr.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	12.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	13.	
—	1	1	1	2	3	[1]1	[2]1	2	1	1	2	1	1	2	14.	1) z. Kl. f. Nervenkr. 2) z. chirurg. Kl.
3	5	8	3	—	3	[1]2	—	2	2	1	3	–	2	2	15.	1) 1 z. Abt. f. Geisteskr., 1 z. Kl. f. Geschlechtskr.
5	4	9	4	1	5	6	10	16	1	1	2	—	1	1	16.	Paralyse, Coma, Vertigo, Aphasie, Abscess, Embolie.
4	1	5	2	1	3	[1]2	[2]2	4	1	—	1	—	—	—	17.	1) 1 z. I. med. Kl (Erysipel), 1 z. II. med. Kl. 2) 1 z. Abt. f. Geisteskr., 1 z. chirurg. Kl. (Abscess).
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
—	2	2	—	2	2	[1]1	—	1	—	1	1	—	—	—	19.	1) z. Abt. f. Geisteskr.
13	15	28	2	—	2	[1]2	—	2	—	—	—	3	1	4	20.	1) 1 desgl., 1 z. II. med. Kl.
1	—	1	2	—	2	—	[1]1	1	—	—	—	4	—	4	21.	1) z. Kl. f. Nervenkr.
271	194	465	91	63	154	170	133	303	19	13	32	30	34	64		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	28	29	57	455	314	769	98	94	192	581	437	1018
22. Andere Nervenkrankheiten	1	2	3	5	5	10	8	11	19	14	18	32
23. Andere Krankheiten..................	—	—	—	22	18	40	18	13	31	40	31	71
Summa	29	31	60	482	337	819	124	118	242	635	486	1121

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
271	194	465	91	63	154	170	133	303	19	13	32	30	34	64		
5	7	12	1	3	4	6	7	13	2	1	3	—	—	—	22.	Hemiplegia, Myelitis, Myxoedema, Morbus Basedowii, Ischias, Neuritis, Sclerosis.
10	17	27	6	1	7	10	5	15	12	4	16	2	4	6	23.	Selbstmordversuch 15, Erschöpfung 6, Lungenschwindsucht 4, Nephritis 4, Vitium cordis 3, Syphilis 3, Pyämie 2, Verletzung 2, Myocarditis 2, je 1 mal Carcinom d. Wirbels, Altersschwäche, Anaemie, Uraemie, Masern, Bleivergiftung, Ascites, Bronchitis, Bandwurm, Krätze, Erysipel, Ulcus ventriculi; zur Beobachtung 7.
286	218	504	98	67	165	186	145	331	33	18	51	32	38	70		

Hydrotherapeutische

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infektions- und allgemeine Krankheiten.												
1. Unterleibstyphus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Wechselfieber	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
3. Influenza	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Akuter Gelenkrheumatismus	—	—	—	1	2	3	—	2	2	1	4	5
5. Chronischer Gelenkrheumatismus	—	—	—	2	4	6	—	1	1	2	5	7
6. Blutarmut	—	—	—	2	5	7	—	—	—	2	5	7
7. Leukämie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Tierische Parasiten (ausschl. Krätze)	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
9. Tuberkulose resp. Lungenschwinds.	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
10. Zuckerruhr	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
11. Gicht	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
12. Säuferwahnsinn	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
13. Chronischer Alkoholismus	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
14. Bleiintoxikation	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
II. Lokalisierte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Geisteskrankheiten	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Tumor cerebri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Sklerose	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Tabes dorsalis	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4
5. Ischias	1	2	3	9	4	13	1	1	2	11	7	18
6. Lumbago	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	3
7. Neuralgia	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
8. Hemiplegia	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
9. Neuritis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Neurosen	1	—	1	4	7	11	—	—	—	5	7	12
11. Chorea	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Hysterie	1	1	2	—	8	8	1	1	2	2	10	12
13. Neurasthenie	—	1	1	19	7	26	2	—	2	21	8	29
14. Morbus Basedowii	—	—	—	—	5	5	—	1	1	—	6	6
15. Paralysis agitans	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
B. Krankheiten der Atmungsorgane.												
1. Krankheiten der Nase	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Bronchitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Bronchialkatarrh	—	—	—	1	8	9	2	—	2	3	8	11
Latus	5	4	9	63	60	123	9	7	16	77	71	148

Anstalt.

und Professor Dr. **Brieger.**

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1904. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
															I.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
2	2	4	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	5.	1) z. gynäkol. Kl.
2	5	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	Taenia.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	1	1	10.	1) z. I. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	12.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
1	—	1		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
															II.	
															A.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	1.	1) z. psychiatr. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. Kl. f. Nervenkr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.	
2	—	2	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) desgl.
10	3	13	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	1	1	2	5.	1) 1 z. I. med. Kl., 1 z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Nervenkr.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	6.	
1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	7.	
—	1	1	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	8.	1) desgl. 2) z. I. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
4	4	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	4	10.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
2	7	9	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	2	2	12.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
13	8	21	3	—	3	[1]1	—	1	—	—	—	4	—	4	13.	1) z. Kl. f. Nervenkr.
—	3	3	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	14.	1) z. Abt. f. Krampfkr
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
															B.	
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	Hypertrophie der Nasenmuschel.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
3	8	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
53	51	104	7	2	9	7	8	15	—	—	—	10	10	20		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	5	4	9	63	60	123	9	7	16	77	71	148
4. Brustfellentzündung	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
5. Emphysema	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Asthma	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
C. Krankheiten der Zirkulationsorgane.												
1. Herz- und Herzbeutelentzündung	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Klappenfehler	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
3. Vitium cordis ohne nähere Angabe	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
4. Pulsadergeschwulst	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
5. Venenentzündung	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
6. Arteriosklerose	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
7. Hämorrhoiden und Varicen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
D. Krankheiten der Verdauungsorgane.												
1. Magenkatarrh	—	1	1	1	1	2	—	—	—	1	2	3
2. Dyspepsie	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Habituelle Verstopfung	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
4. Gallensteine	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Andere Krankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
E. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Nierensteine	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
F. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
Akute Hautkrankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
G. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
1. Krankheiten der Knochen	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	1	2
2. Krankheiten der Gelenke	—	—	—	14	5	19	2	—	2	16	5	21
3. Krankheiten der Muskeln u. Sehnen	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
H. Mechanische Verletzungen	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
Summe	6	6	12	109	80	189	12	8	20	127	94	221

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1904. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
53	51	104	7	2	9	7	8	15	—	—	—	10	10	20		
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
															C.	
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. III. med. Kl.
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	1	2	—	—	—	—	[1]1	1	1	—	1	—	1	1	3.	1) z. II. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	2	3	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	6.	1) z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
															D.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	5.	Strictura recti, Proktitis.
															E.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
															F.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		Furunkel.
															G.	
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1.	Osteomyelitis.
11	4	15	2	—	2	—	—	—	—	—	—	3	1	4	2.	Arthritis.
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.	Rheumatismus.
4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	H.	Fraktur, Contusio, Zerrung.
90	67	157	11	3	14	10	11	21	1	—	1	15	13	28		

Chirurgische Klinik und Neben-

Dirigierende Aerzte: Geheimer Medizinalrat und Professor

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Kopf und Gesicht.												
1. Abscessus	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
2. Carcinoma	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
3. Combustio	—	1	1	1	1	2	—	—	—	1	2	3
4. Commotio cerebri	1	—	1	5	7	12	—	—	—	6	7	13
5. Contusio	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
6. Empyema antri Highmori	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
7. Erysipelas	—	—	—	1	2	3	—	1	1	1	3	4
8. Fractura cranii	1	1	2	34	5	39	—	—	—	35	6	41
9. Fractura mandibulae	—	—	—	2	—	2	—	1	1	2	1	3
10. Lues	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	3	3
11. Lupus	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
12. Meningocele	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
13. Necrosis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
14. Neuralgia	—	—	—	1	2	3	—	2	2	1	4	5
15. Sarcoma	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	3
16. Tuberculosis	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
17. Tumores	—	1	1	3	3	6	—	1	1	3	5	8
18. Ulcera	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
19. Vulnera	1	—	1	67	3	70	3	—	3	71	3	74
20. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2
II. Augen	—	—	—	4	4	8	1	1	2	5	5	10
III. Ohren	—	—	—	1	2	3	1	—	1	2	2	4
IV. Nase.												
1. Carcinoma	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
2. Defectus	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
3. Fractura oss. n.	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
4. Lupus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
5. Schiefes Septum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Andere Krankheiten	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
V. Mund, Schlund, Speiseröhre.												
1. Abscessus	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2
2. Angina phlegmonosa	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
3. Carcinoma	—	—	—	5	1	6	1	1	2	6	2	8
4. Caries dentium	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Latus	5	5	10	148	50	198	7	10	17	160	65	225

bteilung für äusserlich Kranke.

r. **König** und Generaloberarzt und Professor Dr. **Köhler.**

Abgang: Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1904. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
															I.	
1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
5	4	9	—	—	—	—	[1]1	1	1	2	3	—	—	—	4.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	6.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	7.	
16	5	21	3	—	3	[1]3	—	3	12	1	13	1	—	1	8.	1) 1 desgl. (Aphasie), 1 z. Abt. f Deliranten, 1 z. II. med. Kl.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	2	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	10.	1) z. Kl. f. Halskr.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	11.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) desgl.
1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
1	4	5	—	—	—	—	[1]1	1	2	—	2	—	—	—	17.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
57	3	60	3	—	3	[1]3	—	3	8	—	8	—	—	—	19.	1) 1 z. psychiatr. Kl. (Paranoia), 1 z. Kl. f. Augenkr., 1 z. Abt. f. Deliranten.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	Furunkel, Narbenverziehung.
2	3	5	—	—	—	2	1	3	1	1	2	—	—	—	II.	Phlegmone, Verletzung, Sarkom, Neuralgie, Blepharitis, Tuberkulose, Abscessus.
1	2	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	III.	Verletzung, Sarkom, Abscessus.
															IV.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	Contusio, Vulnera, Verschluss der Nasenlöcher durch narbige Verwachsungen.
															V.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	—	—	1	1	2	—	[1]1	1	4	—	4	1	—	1	3.	1) z. I. med. Kl.
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
110	52	162	8	1	9	10	6	16	28	4	32	4	2	6		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	5	5	10	148	50	198	7	10	17	160	65	225
5. Corpus alienum	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
6. Epulis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
7. Fistula	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
8. Labium fissum	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8
9. Labium et palatum fissum	3	—	3	—	1	1	—	—	—	3	1	4
10. Strictura oesophagi	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
11. Tumores	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
12. Vulnera	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
13. Andere Krankheiten	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
VI. Hals und Nacken.												
1. Abscessus	1	3	4	12	10	22	1	1	2	14	14	28
2. Carbunculus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
3. Lymphomata	2	—	2	4	4	8	1	—	1	7	4	11
4. Phlegmone	—	—	—	6	2	8	1	—	1	7	2	9
5. Sarcoma	—	—	—	—	4	4	1	1	2	1	5	6
6. Struma	1	1	2	3	9	12	—	—	—	4	10	14
7. Tuberculosis	1	2	3	7	6	13	—	—	—	8	8	16
8. Tumores	—	—	—	2	1	3	2	—	2	4	1	5
9. Vulnera	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
10. Andere Krankheiten	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
VII. Brust und Rücken.												
1. Abscessus	1	—	1	5	2	7	1	1	2	7	3	10
2. Carbunculus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
3. Carcinoma	—	4	4	3	20	23	—	1	1	3	25	28
4. Caries	1	—	1	—	2	2	—	—	—	1	2	3
5. Contusio	—	—	—	11	2	13	—	—	—	11	2	13
6. Empyema	6	2	8	9	3	12	7	5	12	22	10	32
7. Fibroma	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
8. Fractura costarum	1	—	1	15	2	17	1	—	1	17	2	19
9. Fractura claviculae	—	—	—	6	3	9	—	—	—	6	3	9
10. Gummata	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
11. Lymphadenitis	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5
12. Lymphomata	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
13. Mastitis	—	1	1	—	14	14	1	3	4	1	18	19
14. Phlegmone	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3
15. Tuberculosis	1	—	1	4	4	8	1	—	1	6	4	10
16. Tumores	—	—	—	2	6	8	—	1	1	2	7	9
17. Vulnera	1	—	1	9	2	11	—	—	—	10	2	12
18. Andere Krankheiten	2	—	2	4	2	6	1	—	1	7	2	9
VIII. Wirbelsäule.												
1. Caries	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
2. Contusio	1	1	2	3	—	3	1	—	1	5	1	6
Latus	28	19	47	286	175	461	27	23	50	341	217	558

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
110	52	162	8	1	9	10	6	16	28	4	32	4	2	6		
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
5	2	7	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	9.	
3	1	4	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	10.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	13.	Stomatitis, Phlegmone des Mundbodens.
															VI.	
14	13	27	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
5	3	8	1	1	2	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. Kl. f. Augenkr. (Blepharitis).
2	2	4	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	3	—	3	4.	1) z. Abt. f. Deliranten.
—	2	2	—	1	1	—	[1]1	1	1	1	2	—	—	—	5.	1) z. III. med. Kl.
3	9	12	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	6.	
4	8	12	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	2	—	2	7.	1) desgl. (Lungentuberculose).
2	1	3	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	—	—	—	8.	1) z. I. med. Kl.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	9.	
1	2	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	10.	Aktinomykose, Cystoma, Neuralgie, Fistula.
															VII.	
7	3	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	21	21	—	1	1	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
11	2	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
9	5	14	1	—	1	[1]1	[2]1	2	6	2	8	5	2	7	6.	1) z. III. med. Kl. 2) z. psychiatr. Kl.
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
13	2	15	1	—	1	[1]1	—	1	2	—	2	—	—	—	8.	1) z. Abt. f. Deliranten.
5	2	7	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	2	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	11.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
1	17	18	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
1	3	4	—	—	—	[1]1	—	1	2	—	2	2	1	3	15.	1) z. II. med. Kl.
1	6	7	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	16.	1) z. Kinderkl.
9	1	10	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	1	1	17.	1) z. II. med. Kl.
6	2	8	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	18.	Pleuritis 2, Fistula 4, Gangraena 1, Ulcus 1, Cystoma 1.
															VIII.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. Abt. f. Nervenkr.
4	1	5	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. Ohrenkl.
237	180	417	16	7	23	21	9	30	49	12	61	18	9	27		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	28	19	47	286	175	461	27	23	50	341	217	558
3. Fractura	1	—	1	9	—	9	1	—	1	11	—	11
4. Scoliosis	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2
5. Spina bifida	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Spondylitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
7. Tuberculosis	3	—	3	—	—	—	—	—	—	3	—	3
8. Andere Krankheiten	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
IX. Bauch.												
1. Abscessus	1	—	1	2	1	3	1	5	6	4	6	10
2. Carcinoma	—	—	—	4	1	5	6	5	11	10	6	16
3. Cholelithiasis	—	—	—	1	8	9	2	5	7	3	13	16
4. Echinococcus	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
5. Fistula	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
6. Hernia inguinalis	—	—	—	31	14	45	3	4	7	34	18	52
7. Hernia cruralis	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	2
8. Hernia umbilicalis	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
9. Ileus	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	3
10. Peritonitis	—	1	1	12	8	20	18	4	22	30	13	43
11. Sarcoma	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Tumores	—	—	—	3	2	5	1	—	1	4	2	6
13. Vulnera	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
14. Typhlitis und Perityphlitis	3	2	5	14	10	24	5	5	10	22	17	39
15. Andere Krankheiten	1	—	1	8	9	17	5	3	8	14	12	26
X. Mastdarm.												
1. Anus praeternaturalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Carcinoma recti	1	—	1	3	4	7	—	—	—	4	4	8
3. Fissura ani	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	3
4. Fistula ani	2	1	3	8	3	11	—	3	3	10	7	17
5. Haemorrhois	1	—	1	10	7	17	1	—	1	12	7	19
6. Peri- und Paraproctitis	—	1	1	16	5	21	1	1	2	17	7	24
7. Prolapsus recti	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
8. Strictura	—	1	1	—	9	9	—	1	1	—	11	11
9. Tumores	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
10. Andere Krankheiten	—	—	—	4	5	9	—	—	—	4	5	9
XI. Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Carcinoma	1	—	1	5	2	7	1	—	1	7	2	9
2. Corpus alienum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Cystitis	—	—	—	2	1	3	1	2	3	3	3	6
4. Epi- und Hypospadie	—	—	—	7	—	7	—	—	—	7	—	7
5. Fistula	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6. Gonorrhoea	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
7. Hydrocele	2	—	2	20	—	20	—	—	—	22	—	22
8. Orchitis und Epidymitis	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
Latus	46	27	73	470	285	755	73	63	136	589	375	964

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
237	180	417	16	7	23	21	9	30	49	12	61	18	9	27		
7	—	7	1	—	1	[1]1	—	1	2	—	2	—	—	—	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5.	
1	—	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. Abt. f. Nervenkr.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	7.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	8.	Distorsio 2, Verletzung 1.
															IX.	
1	3	4	1	—	1	—	—	—	2	3	5	—	—	—	1.	
2	3	5	1	—	1	[1]1	[2]1	2	6	2	8	—	—	—	2.	1) z. Abt. f. Deliranten. 2) z. III. med. Kl.
1	5	6	—	—	—	—	[1]2	2	2	4	6	—	2	2	3.	1) 1 z. I. med. Kl., 1 z. II. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4.	
2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
23	13	36	1	—	1	[1]1	[2]1	2	5	4	9	4	—	4	6.	1) z. Nervenkl. 2) z. Abt. f. Krampfkr.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	8.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	9.	
15	3	18	—	—	—	[1]1	—	1	11	9	20	3	1	4	10.	1) z. II. med. Kl. (Varicellen-Verdacht).
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	2	3	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	12.	
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
15	10	25	—	—	—	—	—	—	4	4	8	3	3	6	14.	
9	8	17	1	—	1	—	—	—	3	2	5	1	2	3	15.	Pylorusstenose 3, Phlegmone 2, Enteroptose 2, Empyema der Gallenblase 4, Tuberkulose 2, Contusio 3, Bluterguss in die Bauchdecken 2, Pankreascyste 1, Koprostase 3, Nabelsepsis 1, Obstipation 1, Hernia abdominalis 1.
															X.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
2	2	4	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	1	1	2	2.	1) z. I. med. Kl.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
7	5	12	2	—	2	—	[1]1	1	1	1	2	—	—	—	4.	1) desgl.
11	7	18	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) desgl.
10	5	15	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	6	1	7	6.	1) z. Abt. f. Deliranten. 2) z. I. med. Kl.
2	3	5	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	6	6	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	3	3	8.	1) z. III. med. Kl.
—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	10.	Ulcus 1, Rhagaden, Mastdarmkatarrh, Vulnera.
															XI.	
5	—	5	2	—	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	2	3	—	—	—	[1]1	—	1	1	1	2	—	—	—	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
5	—	5	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	2	2	1	1	2	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
19	—	19	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	7.	1) z. II. med. Kl.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	8.	
388	275	663	40	10	50	31	18	49	90	46	136	40	26	66		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	46	27	73	470	285	755	73	63	136	589	375	964
9. Peri- und Parametritis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
10. Phimosis und Paraphimosis	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
11. Prostatitis	1	—	1	8	—	8	—	—	—	9	—	9
12. Pyonephrosis	1	2	3	—	1	1	—	—	—	1	3	4
13. Ren mobilis	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
14. Ruptura	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
15. Sarcoma	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
16. Strictura urethrae	1	—	1	5	—	5	2	—	2	8	—	8
17. Tuberculosis	1	—	1	11	1	12	—	—	—	12	1	13
18. Tumores	1	1	2	2	1	3	—	—	—	3	2	5
19. Ulcera penis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
20. Varicocele	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
21. Vulnera	—	—	—	6	—	6	—	—	—	6	—	6
22. Andere Krankheiten	—	—	—	14	5	19	2	3	5	16	8	24
XII. Becken- und Lendengegend.												
1. Abscessus	—	4	4	3	5	8	—	2	2	3	11	14
2. Bubo inguinalis	8	3	11	67	9	76	—	—	—	75	12	87
3. Carbunculus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Carcinoma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Contusio	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Fistula	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
7. Fractura ossis pelvis	—	—	—	5	—	5	—	2	2	5	2	7
8. Ischias	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
9. Osteomyelitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
10. Sarcoma	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
11. Tumores	—	—	—	2	1	3	2	—	2	4	1	5
12. Andere Krankheiten	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
XIII. Obere Extremitäten.												
1. Abscessus	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
2. Ankylosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Arthritis humeri	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
4. Arthritis cubiti	—	—	—	3	1	4	1	—	1	4	1	5
5. Arthritis manus	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
6. Arthritis digitorum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
7. Carcinoma	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
8. Caries	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
9. Combustio	—	—	—	2	5	7	—	—	—	2	5	7
10. Contractura	1	—	1	—	2	2	—	2	2	1	4	5
11. Contusio	—	—	—	9	1	10	—	—	—	9	1	10
12. Corpus alienum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
13. Distorsio	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
14. Erysipelas	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
15. Fistula	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
16. Fractura humeri	1	—	1	10	5	15	1	—	1	12	5	17
Latus	62	37	99	649	342	991	82	74	156	793	453	1246

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
388	275	663	40	10	50	31	18	49	90	46	136	40	26	66		
—	1	1	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	9.	1) z. gynäkol. Kl., 1 Molimina z. geburtsh. Kl.
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
9	—	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	2	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3	—	3	15.	
4	—	4	2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	—	1	16.	
9	1	10	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	17.	
3	1	4	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	18.	1) z. gynäkol. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
5	—	5	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	21.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
14	3	17	—	—	—	—	4	4	2	1	3	—	—	—	22.	Abscessus, Contusio, Haematocele, Retentio urinae. Urininfiltration. Nephritis, Pyelitis, Pollutionen (Castration), Kryptorchismus, Monorchitis, Dammriss.
															XII.	
3	10	13	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. psychiatr. Kl.
69	11	80	4	1	5	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	2.	1) 1 z. Kl. f. Geschlechtskr., 1 z. III med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	7.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) z. hydrotherap. Anstalt.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	10.	
2	1	3	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	11.	
2	—	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	Phlegmone, Lumbago, Vulnera.
															XIII.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	4.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	5.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	6.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	7.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	5	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	10.	
8	1	9	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	11.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	13.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
10	4	14	—	1	1	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	16.	1) z. Abt. f. Deliranten.
552	335	887	50	15	65	36	27	63	99	48	147	56	28	84		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	62	37	99	649	342	991	82	74	156	793	453	1246
17. Fractura antibrachii	1	—	1	3	3	6	—	—	—	4	3	7
18. Fractura radii	—	—	—	12	3	15	1	—	1	13	3	16
19. Fractura ulnae	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
20. Furunkel	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
21. Hautkrankheiten	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22. Luxatio humeri	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
23. Luxatio cubiti	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
24. Lymphadenitis	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
25. Necrosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
26. Osteomyelitis	1	—	1	—	1	1	1	—	1	2	1	3
27. Panaritium	—	—	—	4	9	13	1	—	1	5	9	14
28. Paralysis und Paresis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
29. Phlegmone	4	5	9	12	14	26	2	—	2	18	19	37
30. Sarcoma	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
31. Spina ventosa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
32. Tendovaginitis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
33. Tuberculosis	—	3	3	6	5	11	—	3	3	6	11	17
34. Tumor	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
35. Vulnera	1	—	1	23	7	30	2	—	2	26	7	33
36. Andere Krankheiten	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
XIV. Untere Extremitäten.												
1. Abscessus	—	2	2	9	14	23	1	—	1	10	16	26
2. Ankylosis	—	1	1	3	—	3	—	—	—	3	1	4
3. Arthritis coxae	2	2	4	16	11	27	1	4	5	19	17	36
4. Arthritis genu	1	4	5	17	7	24	4	10	14	22	21	43
5. Arthritis pedis	—	—	—	1	2	3	1	—	1	2	2	4
6. Bursitis	2	—	2	11	3	14	—	—	—	13	3	16
7. Carcinoma	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	3
8. Combustio	—	1	1	5	4	9	—	—	—	5	5	10
9. Congelatio	1	—	1	—	—	—	—	—	-	1	—	1
10. Conquassatio	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
11. Contractura	—	—	—	3	4	7	—	2	2	3	6	9
12. Contusio	1	—	1	31	6	37	4	—	4	36	6	42
13. Corpus mobile articulorum	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4
14. Distorsio	1	—	1	11	2	13	—	—	—	12	2	14
15. Erysipelas	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
16. Fistula	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2
17. Fractura colli femoris	—	7	7	6	13	19	2	—	2	8	20	28
18. Fractura femoris	—	2	2	16	12	28	3	1	4	19	15	34
19. Fractura tibiae	1	—	1	7	1	8	—	—	—	8	1	9
20. Fractura fibulae	—	—	—	9	—	9	-	—	—	9	—	9
21. Fractura cruris	8	1	9	45	2	47	2	—	2	55	3	58
22. Fractura malleoli	5	—	5	2	11	13	3	—	3	10	11	21
23. Fractura oss. tarsi et metatarsi	1	—	1	8	1	9	—	1	1	9	2	11
24. Fractura digitorum pedis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
Latus	93	67	160	937	494	1431	110	97	207	1140	658	1798

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
552	335	887	50	15	65	36	27	63	99	48	147	56	28	84		
2	2	4	—	—	—	—	[1]1	1	1	—	1	1	—	1	17.	1) Parturiens.
12	3	15	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	18.	1) z. Abt. f. Deliranten.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	26.	
5	9	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.	
14	12	26	1	—	1	—	—	—	3	4	7	—	3	3	29.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	30.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.	
5	8	13	1	—	1	—	[1]2	2	—	—	—	—	1	1	33.	1) z. I. med. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34.	
18	7	25	5	—	5	[1]2	—	2	—	—	—	1	—	1	35.	1) 1 desgl., 1 z. II. med. Kl.
—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	36.	Oedem, aufgesprungene Narbe am Amputationsstumpf der linken Hand, Missbildungen.
															XIV.	
9	15	24	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
18	12	30	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	4	4	3.	1) Parturiens.
19	14	33	2	1	3	[1]1	[2]3	4	—	—	—	—	3	3	4.	1) z. Abt. f. Krampfkr. 2) 1 z. I med. Kl (Lungenschwindsucht), 1 z. Kl. f. Geschlechtskr., 1 Parturiens.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5.	
11	3	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	6.	
—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	4	6	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	1	3	8.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
2	3	5	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	2	3	11.	
28	6	34	1	—	1	[1]2	—	2	—	—	—	5	—	5	12.	1) z. Abt. f. Deliranten.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	13.	
11	1	12	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	14.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	15.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
4	15	19	—	—	—	[1]1	[2]1	2	1	2	3	2	2	4	17.	1) z. Abt. f. Deliranten. 2) z. psychiatr. Kl.
14	12	26	1	1	2	[1]3	—	3	1	1	2	—	1	1	18.	1) 2 z. Abt. f. Krampfkr. (1 Epilepsie) 1 z. Augenkl.
8	1	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
7	—	7	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	20.	
35	2	37	—	—	—	[1]4	—	4	2	—	2	14	1	15	21.	1) 3 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. III. med. Kl. (Lungenschwindsucht).
8	8	16	1	2	3	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	22.	1) z. Abt. f. Krampfkr, 2) Parturiens.
7	2	9	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	23.	
—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
820	492	1312	71	22	93	51	36	87	109	57	166	89	51	140		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	93	67	160	937	494	1431	110	97	207	1140	658	1798
25. Fractura patellae	1	—	1	11	—	11	—	—	—	12	—	12
26. Fractura calcanei	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
27. Gangraena	2	2	4	4	2	6	—	1	1	6	5	11
28. Genu valgum	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
29. Haemarthrosis und Hydrops	2	1	3	14	1	15	—	1	1	16	3	19
30. Hautkrankheiten	—	—	—	2	5	7	—	—	—	2	5	7
31. Luxatio coxae	—	2	2	2	1	3	—	—	—	2	3	5
32. Luxatio anderer Gelenke	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
33. Lymphangitis	—	—	—	4	1	5	1	—	1	5	1	6
34. Necrosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
35. Osteomyelitis	1	1	2	3	2	5	—	—	—	4	3	7
36. Ostitis und Periostitis	—	—	—	1	—	1	—	—		1	—	1
37. Pes equino-varus	—	—	—	—	1	1	—	-	—	—	1	1
38. Pes calcaneus	—		—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
39. Pes planus	—	1	1	3	5	8	—	—	—	3	6	9
40. Pes varus	—	1	1	3	1	4	—	—	—	3	2	5
41. Phlebitis	—	—	—	4	4	8	1	1	2	5	5	10
42. Phlegmone	7	1	8	22	7	29	1	3	4	30	11	41
43. Pseudoarthrosis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
44. Sarcoma	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
45. Tuberculosis	8	9	17	27	26	53	2	1	3	37	36	73
46. Tumores	—	—	—	9	5	14	1	2	3	10	7	17
47. Ulcus cruris et pedis	10	7	17	30	65	95	1	1	2	41	73	114
48. Unguis incarnatus	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
49. Varices	—	—	—	4	4	8	2	—	2	6	4	10
50. Verkrümmungen	—	1	1	2	4	6	—	1	1	2	6	8
51. Vulnera	3	—	3	21	2	23	1	—	1	25	2	27
52. Andere Krankheiten	2	1	3	3	7	10	3	2	5	8	10	18
XV. Allgemeine Krankheiten	2	8	10	165	34	199	4	13	17	171	55	226
Latus	132	102	234	1284	676	1960	127	123	250	1543	901	2444

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
820	492	1312	71	22	93	51	36	87	109	57	166	89	51	140		
11	—	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	25.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
2	2	4	1	—	1	—	[1]1	1	3	2	5	—	—	—	27.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.	
15	3	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	29.	
1	4	5	—	—	—	1	1	[1]2	—	—	—	—	—	—	30.	1) z. Kl. f. Hautkr. (1 Ekzema).
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	31.	
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32.	
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	33.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34.	
—	2	2	—	—	—	[1]1	—	1	1	1	2	2	—	2	35.	1) z. Kl. f. Ohrenkr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	36.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38.	
3	5	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1	1	39.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40.	
5	3	8	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	41.	1) 1 z. I. med. Kl., 1 z. psychiatr. Kl.
26	7	33	—	—	—	[1]1	[2]2	3	1	2	3	2	—	2	42.	1) desgl. 2) Parturientes.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	43.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	44.	
26	28	54	1	—	1	[1]1	[2]1	2	3	1	4	6	6	12	45.	1) z. II. med. Kl. 2) z. Inst. f. Inf.-Kr. (Masern).
9	5	14	—	—	—	—	—	—	—	2	2	1	—	1	46.	
32	55	87	5	1	6	[1]2	[2]2	4	1	—	1	1	15	16	47.	1) 1 z. II. med. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr. 2) 1 desgl., 1 Parturiens.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	48.	
6	4	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	49.	
1	3	4	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	2	3	50.	1) z. Kinderkl.
20	1	21	—	1	1	[1]1	—	1	3	—	3	1	—	1	51.	1) z. Abt. f. Krampfkr. (Del. trem.).
7	6	13	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	3	3	52.	Zum Anpassen einer Prothese am linken Bein, Haematom, Hypertrophie der grossen Zehe, Neuralgie, Hühneraugeneiterung, rheumatische Beschwerden am Fuss, Lues am Unterschenkel, Corpus alienum, Muskelschwäche des linken Beines, Ekchondrosis (Mittelzehe).
41	35	76	98	4	102	6	7	13	11	8	19	15	1	16	XV.	Zur Beobachtung 106, Verletzung 12, Erysipel 12, Combustio 11, Tuberkulose 9, Trauma 9, Gelenkrheumatismus 8, Lues 6, Vulnera 5, multiple Lymphome 5, Sarkom 4, Gelenkschwellungen 3, Knochenbruch 3, Drüsenentzündung 3, Moribund 3, Knochenentzündung 3, Rachitis 2, Ulcus 2, Schussverletzung 2, Furunkel 2, je 1 mal Osteomyelitis, Knochenhautentzündung, Fistula, angeborene Missbildung, Sehnenscheidenentzündung, Milzbrandkarbunkel, Arthritis deformans, aufgeplatzte Operationsnarbe, vernachlässigte Operationsnarbe, multiple Abscesse, Carcinom, Atherom, Sehnenerweiterung, Ankylosis, Muskelrheumatismus, Jodoformexanthem.
1048	663	1711	176	29	205	65	54	119	132	73	205	122	82	204		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	132	102	234	1284	676	1960	127	123	250	1543	901	2444
XVI. Nicht chirurgische Krankheiten	5	2	7	21	23	44	3	10	13	29	35	64
Summa	137	104	241	1305	699	2004	130	133	263	1572	936	2508

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
1048	663	1711	176	29	205	65	54	119	132	73	205	122	82	204		
10	20	30	2	1	3	13	8	21	4	6	10	—	—	—	XVI.	Zur Begleitung, Erythem, Hysterie, spinale Kinderlähmung, Lebercirrhose, Alkoholismus, Zuckerharnruhr, Meningitis, Morbus Basedowii, Epilepsie, Geisteskrankheit, Tabes dorsalis, Bronchopneumonie Skrophulose, Neurasthenie, Apoplexie, Icterus Lungenaffektion, Darmlähmung, Myelomeningitis, Neuralgie, Pseudoleukämie
1058	683	1741	178	30	208	78	62	140	136	79	215	122	82	204		

Gynäkologische

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Aeussere Geschlechtsteile.												
1. Bartholinitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Carcinoma	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
3. Andere Krankheiten	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
II. Blase und Harnröhre.												
1. Carcinoma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Cystitis	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
3. Andere Krankheiten	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
III. Scheide.												
1. Carcinoma	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	2
2. Fistula recto-vaginalis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
3. Fistula vesico-vaginalis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
4. Gonorrhoe	—	—	—	—	5	5	—	1	1	—	6	6
5. Prolapsus et Descensus	—	—	—	—	21	21	—	—	—	—	21	21
6. Vaginitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
7. Andere Krankheiten	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
IV. Uterus.												
1. Carcinoma	—	5	5	—	19	19	—	3	3	—	27	27
2. Catarrhus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Endometritis	—	—	—	—	29	29	—	3	3	—	32	32
4. Hypertrophia cervicis	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
5. Metritis	—	1	1	—	4	4	—	—	—	—	5	5
6. Metrorrhagia	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	2	2
7. Myoma	—	—	—	—	21	21	—	3	3	—	24	24
8. Prolapsus et Descensus	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
9. Retroflexio	—	4	4	—	42	42	—	10	10	—	56	56
10. Retroversio	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
11. Ruptura, Laceratio	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
12. Sarkoma	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
13. Tumor	—	4	4	—	4	4	—	2	2	—	10	10
14. Andere Krankheiten	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
V. Ovarien und Eileiter.												
1. Carcinoma	—	—	—	—	7	7	—	—	—	—	7	7
2. Cystoma	—	—	—	—	9	9	—	1	1	—	10	10
3. Oophoritis und Perioophoritis	—	2	2	—	7	7	—	—	—	—	9	9
4. Salpingitis	—	2	2	—	21	21	—	1	1	—	24	24
Latus	—	21	21	—	220	220	—	28	28	—	269	269

Klinik.

und Professor Dr. Gusserow.

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	1 Pseudohermaphroditismus mascul. extern., 1 Papilloma.
															II.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2.	
—	2	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) 1 z. I. med. Kl., Tabes dorsalis. 2 Ulcus chronicus vulvae.
															III.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	2	2	3.	1) z. I. med. Kl.
—	4	4	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	4.	
—	20	20	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	2 Ulcus.
															IV.	
—	16	16	—	3	3	—	[1]1	1	—	5	5	-	2	2	1.	1) z. I. med. Kl. (Krebsbaracke).
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2.	
—	30	30	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	3.	1) 1 z. chirurg. Kl. (Mastdarmstriktur). 1 z. III. med. Kl.
—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	5.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	19	19	—	3	3	—	[1]1	1	—	1	1	—	—	—	7.	1) z. I. med. Kl. (Herzbeschwerden).
—	4	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	42	42	—	3	3	—	[1]4	4	—	1	1	—	6	6	9.	1) 1 z. Ohrenkl., 1 z. I. med. Kl., 2 z. III. med. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	11.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	12.	
—	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	14.	1) z. II. med. Kl. (Angina).
															V.	
—	3	3	—	1	1	—	[1]1	1	—	2	2	—	—	—	1.	1) z. I. med. Kl. (Krebsbaracke).
—	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	3.	
—	22	22	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. I. med. Kl.
—	208	208	—	16	16	—	13	13	—	14	14	—	18	18		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	—	21	21	—	220	220	—	28	28	—	269	269
5. Tumor	—	2	2	—	12	12	—	1	1	—	15	15
6. Andere Krankheiten	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
VI. Ligamente und angrenzendes Peritoneum.												
1. Carcinoma	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
2. Haematocele retro-uterina	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
3. Parametritis	—	7	7	—	32	32	—	6	6	—	45	45
4. Perimetritis	—	—	—	—	17	17	—	1	1	—	18	18
5. Perimetritis et Parametritis	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4
6. Peritonitis	—	—	—	—	9	9	—	1	1	—	10	10
7. Tumor	—	—	—	—	38	38	—	6	6	—	44	44
8. Haematoma ligamenti lati	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
9. Andere Krankheiten	—	—	—	—	8	8	—	1	1	—	9	9
VII. Mamma.												
Carcinoma	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
VIII. Störungen der Menstruation	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
IX. Störungen der Schwangerschaft.												
1. Abortus	—	3	3	—	122	122	—	20	20	—	145	145
2. Graviditas extrauterina	—	2	2	—	6	6	—	1	1	—	9	9
3. Molimina graviditatis	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	3	3
4. Graviditas	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
5. Retroflexio uteri gravidi	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Andere Störungen	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
X. Störungen des Wochenbettes.												
1. Febris puerperalis	—	2	2	—	16	16	—	4	4	—	22	22
2. Puerperium	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	3	3
3. Ruptura perinei	—	—	—	—	8	8	—	—	—	—	8	8
4. Andere Störungen	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
XI. Andere Krankheiten	—	1	1	—	17	17	—	5	5	—	23	23
Summa	—	40	40	—	523	523	—	79	79	—	642	642

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
—	208	208	—	16	16	—	13	13	—	14	14	—	18	18		
—	12	12	—	1	1	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	5.	1) 1 Parturiens, 1 z. I. med. Kl (Erysipel).
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. hydrotherap. Anst. (Ovariotomie), Pyosalpinx.
															VI.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	38	38	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	5	5	3.	1) z. chirurg. Kl.
—	18	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	5.	
—	6	6	—	1	1	—	—	—	—	3	3	—	—	—	6.	
—	33	33	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	7	7	7.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) z. III. med. Kl. (Hysterie).
—	8	8	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	9.	Abscessus 1, Hernia 7, Verwachsung 1, Pelveoperitonitis 1.
															VII.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	VIII.	
															IX.	
—	130	130	—	1	1	—	[1]6	6	—	5	5	—	3	3	1.	1) 2 Parturientes, 3 z. Kl. f. Geschlechtskr., 1 z. I. med. Kl.
—	6	6	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2	2	2.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	Blutung.
															X.	
—	11	11	—	—	—	—	—	—	—	9	9	—	2	2	1.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	7	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	Nachblutung.
—	14	14	—	2	2	—	5	5	—	2	2	—	—	—	XI.	Pleuritis 2, Hysterie 3, Neurasthenie 2, Rheumatismus 3, Erbrechen und Leibschmerzen 2, Carcinoma ventriculi 1, Dementia paralytica 1, Dermoidcyste 1, Neurose nach Laparotomie 1, Perityphlitis 1, Sepsis nach Angina 1, Simulation 1, Verweigerung jeder ärztlichen Untersuchung 1, Koprostase 1, Begutachtung 1, gonorrhoische Augenentzündung 1, Haemorrhoidalknoten am After 1, Cholelithiasis 1, Tumor 1, Decubitus 1, Uraemie 1.
—	509	509	—	26	26	—	30	30	—	36	36	—	41	41		

Klinik für

Dirigierender Arzt:

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Augenlider.												
1. Blepharitis	—	—	—	6	1	7	2	—	2	8	1	9
2. Andere Krankheiten	—	—	—	1	5	6	—	—	—	1	5	6
II. Bindehaut.												
1. Conjunctivitis follicularis	1	1	2	16	8	24	—	—	—	17	9	26
2. Conjunctivitis gonorrhoica	1	—	1	15	19	34	—	—	—	16	19	35
3. Conjunctivitis granulosa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Conjunctivitis phlyctaenulosa	—	—	—	1	5	6	—	—	—	1	5	6
5. Conjunctivitis simplex	—	—	—	3	4	7	—	—	—	3	4	7
6. Conjunctivitis mit anderen Bezeichn.	—	—	—	6	6	12	1	2	3	7	8	15
III. Hornhaut.												
1. Ceratitis ulcerosa profunda	—		—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. Ceratitis superficialis	—	—	—	23	29	52	—	6	6	23	35	58
3. Ceratitis mit anderen Bezeichnungen	4	9	13	11	14	25	—	1	1	15	24	39
4. Laesiones	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
5. Leucoma	—	—	—	4	1	5	—	1	1	4	2	6
6. Staphyloma	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4
7. Ulcus serpens	—	—	—	6	4	10	1	—	1	7	4	11
8. Andere Krankheiten	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
IV. Lederhaut	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
V. Regenbogenhaut.												
1. Iridocyclitis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
2. Iritis luetica	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
3. Iritis serosa	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
4. Iritis mit anderen Bezeichnungen	—	—	—	13	3	16	3	—	3	16	3	19
5. Irido-Chorioiditis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6. Occlusio pupillae	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
7. Andere Krankheiten	—	—	—	2	5	7	1	—	1	3	5	8
Latus	6	10	16	125	111	236	9	10	19	140	131	271

Augenkranke.

Professor Dr. **Greeff.**

Abgang												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
5	1	6	—	—	—	[1]3	—	3	—	—	—	—	—	—	1.	1) 2 z. chirurg. Kl., 1 z. Kinderkl.
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	2.	Carcinom 2. Ekzem 2, Abscess 1, Symblepharon 1.
															II.	
17	8	25	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. I. med. Kl.
13	17	30	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	1	2	3	2.	1) 1 z. II. med. Kl., 1 z. Kinderkl. (Gonorrhoe).
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.	
1	4	5	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. chirurg. Kl.
3	3	6	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. Kinderkl. (Varicellen).
5	5	10	—	—	—	[1]2	[2]2	4	—	—	—	—	1	1	6.	1) 1 z. chirurg. Kl. (Oberschenkelfraktur). 1 z. Kl. f. Geschlechtskr. 2) z. Kinderkl. (1 Acetonämie. 1 Bronchialkatarrh).
															III.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1.	
22	31	53	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	1	1	2	2.	1) 2 z. I. med. Kl., 1 z. Kinderkl. (Keuchhusten).
11	23	34	—	—	—	[1]2	[2]1	3	—	—	—	2	—	2	3.	1) z. chirurg. Kl., 1 z. Ohrenkl, 1 z. Abt. f. Krampfkr. (Epilepsie).
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
3	1	4	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. Kinderkl. (Diphtherie). 2) z. II. med. Kl.
1	1	2	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. III. med. Kl.
6	4	10	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	7.	1) z. Kinderkl, (Atrophie).
2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	8.	Herpes, Hypopyon.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IV.	
															V.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
15	2	17	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. chirurg. Kl. 2) z. Nervenkl.
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. II. med. Kl (Sublimatvergiftung).
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
3	3	6	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	7.	Prolapsus, Papeln, Iridektomie.
117	112	229	1	—	1	15	13	28	—	—	—	7	6	13		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	6	10	16	125	111	236	9	10	19	140	131	271
VI. Aderhaut.												
1. Chorioiditis disseminata	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
2. Chorioiditis mit anderen Bezeichn.	—	—	—	9	9	18	—	—	—	9	9	18
VII. Glaucoma	1	—	1	—	2	2	—	—	—	1	2	3
VIII. Netzhaut und Sehnerven.												
1. Ablösung der Netzhaut	1	—	1	4	4	8	—	—	—	5	4	9
2. Atrophia nervi optici	1	1	2	5	1	6	—	—	—	6	2	8
3. Neoplasmen	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
4. Neuritis	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
5. Retinitis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
IX. Linse.												
1. Cataracta cong. total.	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
2. Cataracta matura	4	3	7	—	—	—	—	—	—	4	3	7
3. Cataracta secundaria	—	—	—	6	7	13	—	—	—	6	7	13
4. Cataracta traumatica	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
5. Cataracta zonularis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6. Cataracta mit anderen Bezeichnungen	—	—	—	18	18	36	1	3	4	19	21	40
7. Andere Krankheiten	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
X. Glaskörper	—	—	—	3	1	4	—	1	1	3	2	5
XI. Refraktionsanomalien	—	1	1	2	—	2	—	—	—	2	1	3
XII. Augapfel.												
1. Hydrophthalmus	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
2. Panophthalmitis	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	3
3. Phthisis	—	—	—	1	3	4	—	2	2	1	5	6
XIII. Muskeln.												
1. Paralysis nervi oculomotorii	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Strabismus convergens	—	—	—	5	8	13	1	1	2	6	9	15
3. Strabismus divergens	—	—	—	—	4	4	1	1	2	1	5	6
Latus	14	15	29	200	175	375	14	18	32	228	208	436

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
117	112	229	1	—	1	15	13	28	—	—	—	7	6	13		
															VI.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
8	9	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	VII.	
															VIII.	
3	2	5	1	1	2	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. Abt. f. Krampfkr. 2) z. I. med. Kl. (Kachexia).
4	1	5	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
2	2	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
															IX.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
6	7	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
15	21	36	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	3	—	3	6.	1) z. chirurg. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	2	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	X.	Trübungen, Blutung, Abscess.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	XI.	Myopie.
															XII.	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
2	—	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. Ohrenkl.
1	3	4	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. I. med. Kl. (Lungenschwindsucht).
															XIII.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1.	
6	8	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2.	
1	5	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
192	182	374	7	3	10	17	16	33	—	—	—	12	7	19		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	14	15	29	200	175	375	14	18	32	228	208	436
XIV. Tränenorgane.												
Dacryocystitis	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
XV. Augenhöhle.												
1. Exophthalmus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Neoplasmen	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
XVI. Andere Krankheiten	1	—	1	18	10	28	2	—	2	21	10	31
Summa	15	15	30	221	193	414	16	18	34	252	226	478

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
192	182	374	7	3	10	17	16	33	—	—	—	12	7	19		
															XIV.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
															XV.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
	4	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
17	3	20	—	1	1	1	3	4	2	3	5	1	—	1	XVI.	13 Vulnera, 2 Hysterie, Lupus, Sarkom, Abscess, Darmkatarrh, Gonorrhoe, Botulismus, Reizzustand des rechten Auges nach Einholnng einer Silberkugel, Fremdkörper, Schussverletzung beider Augen, Stimmritzenkrampf, Lebensschwäche (Frühgeburt), Darmkatarrh.
212	192	404	7	5	12	18	19	37	2	3	5	13	7	20		

Klinik für

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Ohrmuschel.												
1. Ekzem	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Erysipel	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Verletzungen	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
II. Aeusserer Gehörgang.												
1. Furunkel	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. Otitis externa diffusa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
III. Trommelfell	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
IV. Mittleres Ohr.												
1. Catarrhus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Tubenkatarrh	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
3. Otitis media acuta	3	1	4	14	9	23	—	1	1	17	11	28
4. Otitis media purulenta acuta	4	4	8	37	13	50	1	1	2	42	18	60
5. Otitis media purulenta chronica	2	1	3	46	33	79	1	2	3	49	36	85
a) mit Beteiligung des Warzenfortsatzes	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
b) mit Caries	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
c) mit Cholesteatom	—	1	1	8	8	16	1	2	3	9	11	20
d) mit Polypen und Granulat.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
e) mit tuberculosa	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Residuen chronischer Eiterung	—	2	2	1	1	2	—	—	—	1	3	4
7. Andere Krankheiten	—	—	—	1	2	3	1	—	1	2	2	4
V. Inneres Ohr.												
1. Nervöse Schwerhörigkeit	—	—	—	1	—	1	—	—		1	—	1
2. Morbus Menière	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
3. Andere Krankheiten	—	—	—	3	2	5	1	—	1	4	2	6
VI.												
1. Caries und Ostitis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
2. Fistula process. mastoid.	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
3. Andere Krankheiten	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
Latus	9	10	19	130	81	211	6	7	13	145	98	243

Ohrenkrankheiten.

und Professor Dr. **Passow.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. II. med. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
															II.	
—	1	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. III. med. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	III.	Sklerose.
															IV.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
13	8	21	1	1	2	[1]2	—	2	1	2	3	—	—	—	3.	1) 1 z. Kinderkl. (Scharlach), 1 z. III. med. Kl. (Nephritis).
34	17	51	—	—	—	[1]2	—	2	2	—	2	4	1	5	4.	1) 1 z. Kl. f. Hautkr., 1 z. Kinderkl.
38	30	68	1	1	2	[1]5	[2]4	9	2	—	2	3	1	4	5.	1) 2 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. II. med. Kl., 2 z. Kinderkl. 2) 2 desgl., 1 z. gynäkolog. Kl., 1 z. III. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2	5	a.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	b.	
7	5	12	—	—	—	[1]1	—	1	—	2	2	1	4	5	c.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr. (Syphilis).
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	d.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	e.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	6.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	Vorletzung, Pyämie nach Mittelohreiterung, Kopfschmerzen nach operierter Mittelohreiterung.
															V.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	2	3	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	Labyrintheiterung 3. Labyrintherschütterung 1, Labyrinthitis 1.
															VI.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	3.	Abscess 5, Mastoiditis 1.
109	76	185	5	3	8	12	4	16	5	5	10	14	10	24		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	9	10	19	130	81	211	6	7	13	145	98	243
VII. Nasen- und Rachenkrankheiten	—	1	1	6	10	16	1	—	1	7	11	18
VIII. Andere Krankheiten ...	—	1	1	7	4	11	1	—	1	8	5	13
Summa	9	12	21	143	95	238	8	7	15	160	114	274

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
109	76	185	5	3	8	12	4	16	5	5	10	14	10	24		
6	9	15	—	1	1	—	1	1	1	—	1	—	—	—	VII.	Kiefernhöhleneiterung 6, Stirnhöhlenkatarrh 3, Deviatio septi 2, Stirnhöhlenempyem 1, Polypen 1, Nasendiphtherie 1, Blutung nach Herausnahme der unteren Nasenmuschel 1, Hypertrophie der unteren Nasenmuschel 1, Siebbeinzelleneiterung 1, Fraktur des Oberkiefers 1.
4	2	6	3	1	4	—	1	1	1	1	2	—	—	—	VIII.	Zur Beobachtung 4, Meningitis 3, Begleitung 1, Neuralgie, Abscess, Blutung, Schussverletzung, Tuberkulose.
119	87	206	8	5	13	12	6	18	7	6	13	14	10	24		

Klinik für Hals- un

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalra

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang.						Summa des Bestand… und Zugang…		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Nase.												
1. Epistaxis	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8
2. Ozaena	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Polypus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
4. Rhinitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Ulcerationes syphiliticae	—	3	3	—	2	2	—	—	—	—	5	5
6. Andere Krankheiten	—	1	1	3	4	7	—	—	—	3	5	8
II. Nasenmuscheln und Nasenscheidewand.												
1. Hyperplasia	—	—	—	5	5	10	2	—	2	7	5	12
2. Knochenleisten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Verkrümmungen	—	1	1	11	—	11	1	—	1	12	1	13
4. Andere Krankheiten	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
III. Highmorshöhle	2	2	4	17	24	41	4	3	7	23	29	[illegible]
IV. Nasenrachenraum.												
1. Polypus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	[illegible]
2. Vegetationes adenoideae und Hyperplasia tonsillarum	—	1	1	4	3	7	—	—	—	4	4	[illegible]
3. Andere Krankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	[illegible]
V. Gaumen	—	—	—	1	2	3	1	1	2	2	3	[illegible]
VI. Tonsillen.												
1. Abscess und Peritonsillitis	—	—	—	5	6	11	—	—	—	5	6	11
2. Angina lacunaris sive follicularis	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	[illegible]
3. Entzündung	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	[illegible]
4. Hypertrophie	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	[illegible]
5. Syphilis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	[illegible]
6. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	[illegible]
VII. Zunge	—	—	—	1	2	3	1	1	2	2	3	[illegible]
VIII. Pharynx.												
1. Neubildungen	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	[illegible]
2. Pharyngitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	[illegible]
Latus	2	8	10	71	59	130	9	5	14	82	72	[illegible]

Nasenkrankheiten.

und Professor Dr. Fränkel.

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
5	3	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.	
1	—	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. Kl. f. Nervenkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	5.	
3	3	6	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	6.	Lupus 6, Geschwür 1, Nasenverengerung 1.
															II.	
7	3	10	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	1.	1) z. I. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
12	1	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	Bruch der Nasenscheidewand.
19	22	41	2	—	2	[1]2	[2]4	6	—	—	—	—	3	3	III.	1) 1 z. Ohrenkl., 1 z. chirurg. Kl. 2) 1 desgl., 1 z. Kl. f. Geschlechtskr., 1 z. III. med. Kl
															IV.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
4	2	6		1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. III. med. Kl
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	Tumor.
1	2	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	V.	Perforation des Septums, Entzündung, Tuberkulose, Verwachsung, Palatum fissum.
															VI.	
4	6	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	Tuberkulose.
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	VII.	Tuberkulose, Zungenentzündung, Abscess, Tumor.
															VIII.	
3	1	4	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. chirurg. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
71	55	126	5	3	8	3	7	10	—	—	—	3	7	10		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	2	8	10	71	59	130	9	5	14	82	72	154
3. Retropharyngealabscess	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
4. Stomatitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
5. Ulcerationes syphiliticae et gummata	1	—	1	1	2	3	—	—	—	2	2	4
6. Andere Krankheiten	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
IX. Oesophagus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
X. Kehlkopf.												
1. Carcinoma	—	—	—	8	1	9	—	1	1	8	2	10
2. Laryngitis acuta	2	1	3	—	4	4	—	—	—	2	5	7
3. Laryngitis chronica	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
4. Paresen und Paralysen	1	1	2	2	—	2	1	—	1	4	1	5
5. Perichondritis	—	1	1	2	2	4	—	—	—	2	3	5
6. Polypen	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
7. Spasmus glottidis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Ulcerat. et infiltrat. tubercul.	—	—	—	18	6	24	—	1	1	18	7	25
9. Ulcerat. syphiliticae et gummata	1	—	1	4	2	6	—	—	—	5	2	7
10. Andere Krankheiten	—	2	2	4	4	8	—	—	—	4	6	10
XI. Trachea	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
XII. Andere Krankheiten	—	—	—	10	10	20	1	2	3	11	12	2[illegible]
Summa	7	13	20	132	98	230	11	9	20	150	120	270

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
71	55	126	5	3	8	3	7	10	—	—	—	3	7	10		
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	1	2	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. Abt. f. Deliranten.
—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	6.	Tuberkulose, Geschwür.
—	—	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	IX.	Carcinom.
															X.	
6	2	8	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1.	
2	3	5	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	2.	1) z. chirurg. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
2	—	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	6.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
4	2	6	4	—	4	—	[1]2	2	7	2	9	3	1	4	8.	1) Parturiens, z. III. med. Kl.
4	1	5	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	9.	1) z. Inst. f. Infektionskr. (Erysipel).
2	6	8	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	10.	Papillom, Tumor, Kontusion des Kehlkopfes, Oedema, Blutung nach Kehlkopfoperation.
1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	XI.	Fistula, Stenosis.
5	8	13	2	1	3	1	1	2	2	1	3	1	1	2	XII.	Lues 7, Mediastinaltumor 3, Cephalaea 3, je 1 mal Lebercirrhose, Lupus, Beobachtung, Lungenschwindsucht, Lumbago, Diphtherie, Drüsenanschwellung, Asthma, Haemorrhoiden.
108	85	193	16	6	22	5	14	19	12	4	16	9	11	20		

Klinik für

Dirigierender Arzt:

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Gonorrhoe und Komplikationen	9	4	13	94	67	161	3	8	11	106	79	185
II. Ulcus molle und Bubo ...	12	1	13	190	47	237	2	—	2	204	48	252
III. Syphilis	24	32	56	289	276	565	7	25	32	320	333	653
IV. Nicht venerische Krankheiten der Geschlechtsorgane und andere Krankheiten	—	—	—	15	10	25	1	4	5	16	14	30
Summa	45	37	82	588	400	988	13	37	50	646	474	1120

ieschlechtskrankheiten.

'rofessor Dr. **Lesser.**

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1904. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
98	67	165	3	2	5	[1]1	[2]7	8	—	—	—	4	3	7	I.	1) z. chirurg. Kl. 2) 5 z. gynäkolog. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr., 1 Parturiens.
184	37	221	6	—	6	[1]4	[2]6	10	—	—	—	10	5	15	II.	1) 2 z. Augenkl., 1 z. Inst. f. Infektionskr. (Varizellen), 1 z. II. med. Kl. (Zuckerruhr). 2) 2 z. Abt. f. Krampfkr., 2 z. chirurg. Kl., 2 Parturientes.
281	276	557	3	7	10	[1]6	[2]18	24	1	—	1	29	32	61	III.	1) 1 z. Augenkl., 1 z. Halskl., 1 z. Nervenkl. (halbseitige Lähmung), 1 z. I. med. Kl. (Typhus), 1 z. hydrotherap. Anstalt, 1 z. chirurg. Kl. (Bruchoperation. 2) 8 Parturientes, 3 z. I. med. Kl., 2 zur III. med. Kl. (Icterus), 2 z. gynäkol. Kl. (Abort), 1 z. chirurg. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. Halskl.
10	9	19	1	—	1	5	4	9	—	—	—	—	1	1	IV.	Exanthem 6, Tuberkulose 3, Furunkel 3, Carcinom 2, Stomatitis 2, Rheumatismus 2, je 1mal Tumor, Abort, Fistel, Ekzem, Alkoholvergiftung, Laryngitis, Herpes, Ulcus, Magenkatarrh, Endometritis, Angina, Ausschlag durch Läuse.
573	389	962	13	9	22	16	35	51	1	—	1	43	41	84		

Klinik für

Dirigierender Arzt:

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Arzneiexanthem...	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Dermatitis	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4
3. Ekzema acutum	—	3	3	37	39	76	1	2	3	38	44	82
4. Ekzema chronicum	4	3	7	11	4	15	2	1	3	17	8	25
5. Erythema exsud. multif.	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Herpes labialis usw.	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
7. Herpes zoster	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
8. Ichthyosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
9. Lichen ruber	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Parasitäre Dermatosen.												
A. Durch tierische Parasiten.												
10. Scabies	1	—	1	12	23	35	—	1	1	13	24	37
11. Pediculi capitis	—	—	—	—	12	12	—	—	—	—	12	12
12. Pediculi vestimenti	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
B. Durch Mycelpilze.												
13. Favus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
14. Sycosis	1	—	1	5	—	5	—	-	—	6	—	6
C. Durch Bakterien.												
I. Akute.												
15. Erysipelas	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
16. Furunkel	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
17. Impetigo contagiosa	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
II. Chronische.												
18. Tuberkulose: Lupus vulgaris	—	—	—	6	2	8	—	—	—	6	2	8
19. Pemphigus	1	2	3	2	3	5	—	—	—	3	5	8
20. Pityriasis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
21. Prurigo	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
22. Pruritus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
23. Psoriasis	2	1	3	29	11	40	1	—	1	32	12	44
24. Ulcera cruris	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	1
25. Urticaria	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
26. Varia	1	—	1	6	7	13	3	—	3	10	7	17
Summa	11	10	21	125	111	236	8	4	12	144	125	269

Hautkrankheiten.

Professor Dr. **Lesser.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	2	—	2	2.	1) z. I. med. Kl (Bronchitis).
34	37	71	—	—	—	[1]1	[2]3	4	—	—	—	3	4	7	3.	1) 1 z. Abt. f. Krampfkr. 2) 1 desgl., 1 z. chirurg. Kl., 1 z. II. med. Kl.
17	7	24	—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	4.	1, Herzschwäche.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	6.	
2	—	2	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	7.	1) z. chirurg. Kl. (Fraktur).
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
12	22	34	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	1	1	10.	1) z chirurg. Kl. 2) z II. med. Kl. (Herzfehler).
—	11	11	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	11.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	15.	1) z. I. med. Kl.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
4	1	5	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	1	1	18.	1) z. Kl. f. Halskr.
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	2	2	1	2	3	19.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
28	12	40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	4	23.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.	
5	2	7	—	—	—	3	5	8	—	—	—	2	—	2	26.	Syphilis 9, je 1mal Gonorrhoe, Sklerodermie, Schwindflechte, Diabetes, Verätzung, Hautschwund, Delirium trem., Staphylococcosis.
121	102	223	1	—	1	9	11	20	—	3	3	13	9	22		

Institut für

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infektions- und allgemeine Krankheiten.												
1. Scharlach	2	—	2	8	1	9	—	1	1	10	2	12
2. Scharlach und Diphtherie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Masern und Röteln	—	—	—	3	5	8	—	—	—	3	5	8
4. Rose	3	2	5	7	9	16	1	2	3	11	13	24
5. Diphtherie	—	—	—	1	—	1	2	—	2	3	—	3
6. Puerperalfieber	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
7. Wechselfieber	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
8. Unterleibstyphus	—	1	1	1	6	7	1	—	1	2	7	9
9. Akuter Gelenkrheumatismus	3	—	3	1	10	11	1	—	1	5	10	15
10. Chronischer Gelenkrheumatismus	—	1	1	—	2	2	1	—	1	1	3	4
11. Blutarmut	—	1	1	—	11	11	—	—	—	—	12	12
12. Tuberkulose resp. Lungenschwinds.	19	8	27	42	34	76	5	2	7	66	44	110
13. Meningitis tuberculosa	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
14. Haemoptoe	—	1	1	2	3	5	—	—	—	2	4	6
15. Zuckerruhr	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
16. Gicht	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
17. Konstitutionelle Syphilis	1	—	1	—	1	1	—	1	1	1	2	3
18. Morphinismus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
19. Bleiintoxikation	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
20. Andere Intoxikationen	2	—	2	1	1	2	—	—	—	3	1	4
21. Tollwut	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
22. Pest	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
23. Andere Krankheiten	—	—	—	13	2	15	—	—	—	13	2	15
II. Lokalisierte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Apoplexia	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
2. Geisteskrankheiten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Andere Krankheiten des Gehirns	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Tabes dorsalis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Andere Krankheiten des Rückenmarks	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
6. Sclerosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Ischias	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	1	2
8. Lumbago	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
9. Neuralgie	1	—	1	—	2	2	—	—	—	1	2	3
10. Hemiplegia	1	—	1	—	—	—	1	—	1	2	—	2
Latus	34	18	52	87	94	181	14	7	21	135	119	254

Infektionskrankheiten.

und Professor Dr. **Dönitz.**

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1904. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
															I.	
7	1	8	—	1	1	[1]1	—	1	2	—	2	—	—	—	1.	1) z. II. med. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2.	
3	4	7	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. III. med. Kl.
6	10	16	—	1	1	[1]1	[2]1	2	4	1	5	—	—	—	4.	1) z. chirurg. Kl. (Phlegmone). 2) z. I. med. Kl.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	7	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
4	7	11	—	1	1	[1]1	[2]2	3	—	—	—	—	—	—	9.	1) z. III. med. Kl. 2) 1 desgl., 1 z. gynäkol. Kl. (Retroflexio uteri.)
—	3	3	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	10.	1) z. III. med. Kl.
—	10	10	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	11.	1) desgl.
35	11	46	7	5	12	[1]11	[2]11	22	13	17	30	—	—	—	12.	1) 2 z. I. med. Kl., 2 z. II. med. Kl., 5 z. III. med. Kl., 1 z. chirurg. Kl. (Abscess), 1 z. hydrotherap. Anst. 2) 6 z. I. med. Kl. (Krebsbaracken, Carcinom), 2 z. III. med. Kl. 2 Parturientes, 1 z. gynäkol. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	13.	
1	3	4	—	1	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	14.	1) z. hydrotherap. Anst.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	15.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	16.	1) z III. med. Kl.
1	1	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	17.	1) z. I. med. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	18.	1) desgl.
2	—	2	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	19.	1) z. III. med. Kl.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	Phtalsäure, Cyankali, Lysol, Alkohol.
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	22.	
13	2	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	Inanition 1, Pestverdacht 14.
															II. A.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. Abt. f. Geisteskr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	—	—	—	1	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	7.	1) z. III. med. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
86	67	153	7	14	21	19	19	38	23	19	42	—	—	—		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	34	18	52	87	94	181	14	7	21	135	119	254
11. Paralysis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
12. Neurosen	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
13. Chorea	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
14. Eklampsie	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
15. Epilepsie	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
16. Hysterie	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
17. Neurasthenie	—	—	—	2	6	8	1	—	1	3	6	9
18. Morbus Basedowii	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
19. Trismus et Tetanus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
B. Krankheiten der Augen	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
C. Krankheiten der Atmungsorgane.												
1. Andere Kehlkopfkrankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. Bronchitis	—	—	—	1	14	15	—	—	—	1	14	15
3. Bronchialkatarrh	—	—	—	16	16	32	2	—	2	18	16	34
4. Lungenentzündung	2	1	3	2	4	6	1	—	1	5	5	10
5. Pleuropneumonie	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
6. Brustfellentzündung	—	1	1	—	3	3	1	—	1	1	4	5
7. Emphysema	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
8. Asthma	1	—	1	—	3	3	—	—	—	1	3	4
9. Andere Krankheiten	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
D. Krankheiten der Zirkulationsorgane.												
1. Herz- und Herzbeutelentzündung	1	—	1	2	2	4	—	—	—	3	2	5
2. Klappenfehler	—	2	2	1	3	4	1	—	1	2	5	7
3. Venenentzündung	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
4. Debilitas cordis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
E. Krankheiten der Verdauungsorgane.												
1. Krankheiten der Zähne und Adnexa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Mandelentzündung	1	1	2	7	11	18	—	—	—	8	12	20
3. Pharyngitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
4. Krankheiten der Speiseröhre	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	3
5. Dyspepsie	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
6. Magengeschwür	—	—	—	1	2	3	1	—	1	2	2	4
7. Carcinoma ventriculi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Akuter Darmkatarrh	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
9. Habituelle Verstopfung	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
10. Peritonitis (ausschl. tuberk.)	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
11. Typhlitis et Perityphlitis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
Latus	39	27	66	126	184	310	24	9	33	189	220	409

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1904. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
86	67	153	7	14	21	19	19	38	23	19	42	—	—	—		
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	12.	1) z. I. med. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) z. III. med. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	14.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	16.	1) 1 z. II. u. 1 z. III. med. Kl.
1	5	6	—	1	1	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	17.	1) 1 z. hydrotherap. Anst., 1 z. III. med. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	19.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	B.	1) z. Kl. f. Augenkr.
															C.	
—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Tuberkulose, Laryngitis.
1	13	14	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
16	13	29	1	2	3	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. II. med. Kl. 2) z. I. med. Kl.
5	2	7	—	—	—	—	[1]2	2	—	1	1	—	—	—	4.	1) desgl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	7.	1) desgl.
—	3	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	9.	Pneumothorax.
															D.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	2	4	—	—	—	1.	
1	3	4	—	—	—	—	[1]1	1	1	1	2	—	—	—	2.	1) z. hydrotherap. Anst.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	4.	
															E.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Stomatitis.
8	12	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	1	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	—	1	—	—	—	4.	Stenose. Carcinom, Krampf.
—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	2	3	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. III. med. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	11.	1) desgl.
124	145	269	9	18	27	26	31	57	30	26	56	—	—	—		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1903.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa
Transport	39	27	66	126	184	310	24	9	33	189	220	409
12. Carcinoma peritonei	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
13. Cirrhosis hepatis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
14. Andere Krankheiten	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
F. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	—	4	4	1	4	5	—	—	—	1	8	9
2. Pyelitis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
3. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	2	—	2	—	2	2	1	—	1	3	2	5
4. Uraemie	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Krankheiten der Gebärmutter und der Adnexa	—	1	1	—	4	4	—	—	—	—	5	5
6. Menstruationsanomalien	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
7. Schwangerschaftsanomalien	—	—	—	—	8	8	—	1	1	—	9	9
8. Andere Krankheiten	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
G. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
1. Lupus	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
2. Akute Hautkrankheiten	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Zellgewebsentzündung	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	2
4. Andere Krankheiten	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
H. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
Krankheiten der Gelenke	—	—	—	1	3	4	2	—	2	3	3	6
III. Andere Krankheiten und unbestimmte Diagnosen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Summa	44	33	77	129	216	345	29	10	39	202	259	461

Abgang.												Bestand am 31. März 1904.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
124	145	269	9	18	27	26	31	57	30	26	56	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	12.	1) z III. med. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	13.	1) z. I. med. Kl.
—	—	—	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	—	—	14.	Darmtuberkulose, Leberabscess, Haematemesis.
															F.	
—	7	7	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	1	3	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. III. med. Kl. 2) z. Nervenkl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	4.	
—	3	3	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	5.	Endometritis, Parametritis, Metrorrhagie, Deviatio.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	5	5	—	1	1	—	3	3	—	—	—	—	—	—	7.	Parturiens 1, Abort 8.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	8.	Prostatahypertrophie.
															G.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. I. med. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. chirurg. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	Ulcus cruris.
															H.	
2	—	2	—	—	—	1	3	4	—	—	—	—	—	—		Tuberkulose, Arthritis.
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	III.	Zur Beobachtung.
130	165	295	10	21	31	31	45	76	31	28	59	—	—	—		

B.

Bericht über das Jahr 1904 bis 1905.

Am 1. April 1904 betrug der Krankenbestand:

	männl.,	weibl. Kranke,	Summa
	542	574	1116
ausserdem Säuglinge	42	22	64
a) Summe des Bestandes . . .	584	596	1180
Neu aufgenommen wurden im Betriebsjahre 1904	6762	7985	14747
In der Anstalt wurden lebend geboren	1251	1140	2391
b) Summe des Zugangs der ärztlich Behandelten	8013	9125	17138
Summe des Bestandes (a) und des Zugangs (b)	8597	9721	18318
Hiervon wurden entlassen geheilt oder gesund (in der Anstalt geboren)	6067	7676	13743
ungeheilt	1005	683	1688
es starben	890	676	1566
Summe des Abganges	7962	9035	16997
Bleibt Bestand am 31. März 1905 . .	596	648	1244
(Säuglinge)	39	38	77
Summa	635	686	1321

Die 15 863 Kranken erforderten im ganzen eine Behandlung von 458 801 Tagen, so dass durchschnittlich jeder Kranke 27,7 Tage in der Anstalt gewesen ist.

Von den Verpflegungstagen kommen auf Rechnung der Berliner Kommune 274 087 Tage, auf Rechnung von Kassen usw. 164 714 Tage.

Für Freistellen wurden 9672 Verpflegungstage gewährt, und zwar 1460 auf der I. medizinischen Klinik, 1460 auf der II. medizinischen Klinik, 1479 auf der chirurgischen Klinik, 1475 auf der Nervenklinik, 1416 auf der psychiatrischen Klinik, 731 auf der geburtshilflichen Klinik, 1606 von der Königl. Charité-Direktion zu Gunsten verschiedener anderer Kliniken.

Der durchschnittliche Krankenbestand betrug 1202 gegen 1233 bezw. 1277 in den beiden vorhergegangenen Jahren.

Die höchste Krankenzahl wies der 15. Februar 1905 auf mit 1368, die niedrigste der 5. September 1904 mit 1050 Kranken.

Die Zahl der an einem Tage Aufgenommenen bewegte sich zwischen 79 am 11. Juli 1904 und 8 am 17. April 1904, diejenige der Entlassenen zwischen 102 am 2. April 1904 und 1 am 17. April 1904.

Nachweisung

der im Königlichen Charité-Krankenhause Gestorbenen, in der Entbindungsanstalt lebend und totgeborenen Kinder in der Zeit vom 1. April 1904 bis 31. März 1905.

	Gestorben					Geboren			Totgeboren		
	Männer	Frauen	Säuglinge Knab.	Säuglinge Mädch.	Summa	Knaben	Mädchen	Summa	Knaben	Mädchen	Summa
April 1904	78	50	8	7	143	95	105	200	5	7	12
Mai	73	51	9	6	139	107	80	187	6	5	11
Juni	80	44	3	5	132	85	79	164	5	4	9
Juli	63	58	9	8	138	104	95	199	3	7	10
August	71	54	6	6	137	94	88	182	4	5	9
September	76	51	6	4	137	100	95	195	3	2	5
Oktober	58	36	2	5	101	101	96	197	6	4	10
November	51	34	7	5	97	101	92	193	4	6	10
Dezember	68	69	4	3	144	115	84	199	14	10	24
Januar 1905	73	55	3	6	137	121	116	237	7	9	16
Februar	67	70	3	1	141	109	92	201	5	7	12
März	68	45	4	3	120	119	118	237	14	15	29
Summa	826	617	64	59	1566	1251	1140	2391	76	81	157

Uebersicht

des

summarischen Zu- und Abganges an Kranken, sowie der erfolgten Todesfälle während der einzelnen Monate in der Zeit vom 1. April 1904 bis 31. März 1905.

	Zugang			Abgang					
				Entlassen			Gestorben		
	Männer	Frauen	Summa	Männer	Frauen	Summa	Männer	Frauen	Summa
April 1904	629	739	1368	546	616	1162	86	57	143
Mai	624	764	1388	572	670	1242	82	57	139
Juni	676	727	1403	571	692	1263	83	49	132
Juli	739	771	1510	692	742	1434	72	66	138
August	594	663	1257	601	652	1253	77	60	137
September	574	688	1262	473	599	1072	82	55	137
Oktober	729	774	1503	583	724	1307	60	41	101
November	698	764	1462	629	691	1320	58	39	97
Dezember	628	716	1344	600	702	1302	72	72	144
Januar 1905	730	890	1620	555	759	1314	76	61	137
Februar	666	752	1418	570	748	1318	70	71	141
März	726	877	1603	681	763	1444	72	48	120
Summa	8013	9125	17138	7073	8358	15431	890	676	1566

Nachweisung*

der in der Königlichen Charité am 31. März 1904 im Bestande verbliebenen, vom 1. April 1904 bis 31. März 1905 aufgenommenen, entlassenen, verstorbenen und am 31. März 1905 im Bestande gebliebenen Personen.

	Kranke		Säuglinge		Bestand am 31. März 1904	Zugang im Etatsjahr 1904/1905	Summa	Summa der „geheilt" Entlassenen	Summa der „ungeheilt" Entlassenen	Gestorben*	Summa der geheilt, ungeheilt entlassenen und gestorbenen Personen	Bestand am 31. März 1905
	Männer	Frauen	Knaben	Mädchen								
Bestand am 31. März 1904 . . .	542	574	42	22	1180	—	—	—	—	—	—	—
Zugang im Etatsjahr 1904 . . .	6762	7985	1251	1140	—	17138	—	—	—	—	—	—
Summa . .	7304	8559	1293	1162	—	—	18318	—	—	—	—	—
Abgang:												
Geheilt entlassen	4877	6611	1190	1065	—	—	—	13743	—	—	—	—
Ungeheilt entlassen	1005	683	—	—	—	—	—	—	1688	—	—	—
Gestorben	826	617	64	59	—	—	—	—	—	1566	—	—
Summa . .	6708	7911	1254	1124	—	—	—	—	—	—	16997	—
Bestand am 31. März 1905 . . .	596	648	39	38	—	—	—	—	—	—	—	1321

* Ausserdem totgeboren:

Knaben 76

Mädchen 81

Summa 157 Kinder.

Uebersicht der Bewegung im Krankenbestande in der Zeit vom

Bezeichnung der einzelnen Abteilungen und Namen der dirigierenden Aerzte.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zugangs.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Erste medizinische Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. von Leyden.	66	73	139	730	1029	1759	32	74	106	828	1176	2004
Zweite medizinische Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Kraus.	86	33	119	1356	639	1995	68	34	102	1510	706	2216
Dritte medizinische Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Senator.	37	33	70	365	304	669	28	31	59	430	368	798
Gynäkologische Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Bumm.	—	41	41	—	620	620	—	91	91	—	752	752
Nerven-Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Ziehen.	18	24	42	146	150	296	14	16	30	178	190	368
Psychiatrische Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Ziehen.												
I. Abteilung f. Geisteskranke	34	31	65	334	262	596	241	108	349	609	401	1010
II. Abteilung f. Deliranten	6	—	6	280	27	307	32	5	37	318	32	350
III. Abteilung f. Krampfkranke	32	38	70	434	322	756	126	121	247	592	481	1073
Chirurgische Klinik und Nebenabteilung f. äusserl. Kranke Prof. Dr. Hildebrand. Generaloberarzt u. Prof. Dr. Köhler.	122	82	204	1194	605	1799	114	122	236	1430	809	2239
Klinik f. Augenkrankheiten Prof. Dr. Greeff.	13	7	20	253	214	467	18	15	33	284	236	520
Klinik f. Ohrenkrankheiten Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Passow.	14	10	24	169	108	277	6	4	10	189	122	311
Klinik f. Hals- u. Nasenkrankheiten Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Fränkel.	9	11	20	159	101	260	12	8	20	180	120	300
Kinder-Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Heubner.	34	43	77	478	453	931	11	10	21	523	506	1029
Klinik f. Geschlechtskrankheiten Prof. Dr. Lesser.	43	41	84	546	395	941	14	28	42	603	464	1067
Klinik f. Hautkrankheiten Prof. Dr. Lesser.	13	9	22	151	106	257	9	5	14	173	120	293
Hydrotherapeutische Anstalt Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Brieger.	15	13	28	167	86	253	14	9	23	196	108	304
Geburtshilfliche Klinik Geh. Med.-Rat u. Prof. Dr. Bumm.	—	85	85	—	2564	2564	—	35	35	—	2684	2684
	42	22	64	1251	1140	2391	—	—	—	1293	1162	2455
Summa	584	596	1180	8013	9125	17138	739	716	1455	9336	10437	19773

1. April 1904 bis 31. März 1905 auf den einzelnen Abteilungen.

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.			Bemerkungen.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.						
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	
478	685	1163	46	59	105	51	153	204	173	180	353	80	99	179	
1031	479	1510	80	31	111	132	58	190	198	77	275	69	61	130	
239	207	446	36	26	62	38	48	86	79	53	132	38	34	72	
—	590	590	—	29	29	—	35	35	—	42	42	—	56	56	
84	121	205	47	17	64	15	19	34	7	4	11	25	29	54	
62	37	99	481	270	751	19	39	58	28	15	43	19	40	59	
153	22	175	3	1	4	118	3	121	17	6	23	27	—	27	
227	199	426	92	71	163	205	161	366	38	17	55	30	33	63	
956	561	1517	154	32	186	65	58	123	119	74	193	136	84	220	
240	201	441	5	6	11	16	16	32	2	1	3	21	12	33	
146	99	245	5	3	8	11	8	19	6	3	9	21	9	30	
134	100	234	14	3	17	9	12	21	11	5	16	12	—	12	
296	327	623	20	11	31	21	14	35	141	119	260	45	35	80	
527	378	905	12	10	22	19	36	55	2	—	2	43	40	83	
148	97	245	1	2	3	8	10	18	3	1	4	13	10	23	
156	82	238	9	4	13	12	10	22	2	—	2	17	12	29	
—	2426	2426	—	108	108	—	36	36	—	20	20	—	94	94	
1190	1065	2255	—	—	—	—	—	—	64	59	123	39	38	77	
6067	7676	13743	1005	683	1688	739	716	1455	890	676	1566	635	686	1321	

Erste medizinische

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infektions- und allgemeine Krankheiten.												
1. Scharlach	—	1	1	1	43	44	—	—	—	1	44	45
2. Masern und Röteln	—	—	—	—	20	20	—	2	2	—	22	22
3. Rose	—	1	1	1	85	86	—	4	4	1	90	91
4. Diphtherie	—	1	1	—	14	14	—	—	—	—	15	15
5. Puerperalfieber	—	1	1	—	11	11	—	2	2	—	14	14
6. Gastrisches Fieber	—	—	—	—	1	1	—	—	-	—	1	1
7. Unterleibstyphus	—	—	—	2	8	10	—	1	1	2	9	11
8. Leukämie	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
9. Lymphom	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
10. Ruhr	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
11. Influenza	1	—	1	3	10	13	—	—	—	4	10	14
12. Akuter Gelenkrheumatismus	5	3	8	52	37	89	3	4	7	60	44	104
13. Chronischer Gelenkrheumatismus	1	1	2	16	16	32	—	—	—	17	17	34
14. Blutarmut	—	1	1	2	15	17	—	1	1	2	17	19
15. Pyämie	—	—	—	1	3	4	—	1	1	1	4	5
16. Tierparasiten (ausschl. Krätze)	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
17. Tuberkulose resp. Lungenschwinds.	11	15	26	80	74	154	5	15	20	96	104	200
18. Meningitis tuberculosa	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
19. Peritonitis tuberculosa	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
20. Miliartuberkulose	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
21. Hämoptoë	—	3	3	5	2	7	—	—	—	5	5	10
22. Scrophulosis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
23. Zuckeruhr	—	2	2	12	5	17	2	1	1	14	8	22
24. Diabetes insipidus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
25. Gicht	—	—	—	4	—	4	1	—	1	5	—	5
26. Tetanus	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
27. Gonorrhoe	1	—	1	3	4	7	—	—	—	4	4	8
28. Konstitutionelle Syphilis	1	—	1	7	5	12	—	—	—	8	5	13
29. Säuferwahnsinn	—	—	—	7	—	7	—	—	—	7	—	7
30. Chronischer Alkoholismus	2	—	2	8	1	9	—	—	—	10	1	11
31. Morphinismus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
32. Bleiintoxikation	1	—	1	10	—	10	—	—	—	11	—	11
33. Andere Intoxikationen	—	—	—	12	15	27	—	1	1	12	16	28
34. Parotitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
35. Variola	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
36. Andere Krankheiten	—	—	—	4	5	9	—	—	—	4	5	9
Latus	23	29	52	237	390	627	11	32	43	271	451	722

Klinik.

und Professor Dr. E. von Leyden.

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
1	35	36	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	6	6	1.	
—	15	15	—	—	—	—	[1]4	4	—	3	3	—	—	—	2.	1) je 1 z. III. med. Kl., Abt. f. Krampfkranke, Kinderkl. u. Kl. f. Geschlechtskr. (Sypilis).
1	68	69	—	—	—	—	[1]11	11	—	6	6	—	5	5	3.	1) 6 z. chirurg. Kl., je 1 z. II. med. Kl., III. med. Kl., gynäkol. Kl., Abt. f. Krampfkr., Halskl. (Abscess).
—	11	11	—	—	—	—	[1]1	1	—	1	1	—	2	2	4.	1) z. Augenkl. (Conjunctivitis).
—	3	3	—	—	—	—	[1]5	5	—	5	5	—	1	1	5.	1) z. gynäkolog. Kl. (Parametritis).
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	5	6	—	—	—	—	[1]1	1	1	3	4	—	—	—	7.	1) z. Abt. f. Krampfkr. (Dementia).
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	8.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	9.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
4	8	12	—	—	—	—	[1]1	1	—	1	1	—	—	—	11.	1) z. gynäkolog. Kl. (Parametritis).
54	33	87	3	3	6	[1]3	[2]7	10	—	—	—	—	1	1	12.	1) 1 z. II. med. Kl., 2 z. gynäkolog. Kl. (Abscess). 2) 2 z. II. med. Kl., 1 z. gynäkolog. Kl., 3 z. chirurg. Kl., 1 z. Augenkl. (Conjunctivitis).
9	11	20	1	—	1	—	[1]1	1	—	1	1	7	4	11	13.	1) z. chirurg. Kl. (Stenosis laryngis).
1	11	12	1	3	4	—	[1]1	1	—	2	2	—	—	—	14.	1) z. psychiatr. Kl,
—	1	1	—	—	—	—	[1]2	2	—	1	1	1	—	1	15.	1) je 1 z. gynäkolog. u. chirurg. Kl. (Myoma, Struma).
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	Bandwurm, Spulwürmer.
11	29	40	1	8	9	[1]3	[2]11	14	53	38	91	28	18	46	17.	1) 1 z. chirurg. Kl., 2 z. Abt. f. Krampfkranke. 2) 6 z. gynäkolog. Kl., 2 z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Halskr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	18.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	19.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	20.	
5	5	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	22.	
8	2	10	2	1	3	—	[1]1	1	2	2	4	2	2	4	23.	1) z. chir. Kl. (Hüftgelenkentzündung).
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
4	—	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	26.	
4	2	6	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	27.	
4	2	6	—	2	2	[1]1	[2]1	2	1	—	1	2	—	2	28.	1) z. chirurg. Kl. 2) z. gynäkolog. Kl.
4	—	4	2	—	2	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	29.	1) z. psychiatr. Kl.
7	1	8	—	—	—	[1]3	—	3	—	—	—	—	—	—	30.	1) z Abt. f. Deliranten.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.	
7	—	7	1	—	1	—	—	—	3	—	3	—	—	—	32.	
10	6	16	—	4	4	—	[1]2	2	2	4	6	—	—	—	33.	4 Leuchtgas, 2 Sublimat, 2 Salzsäure, 1 Phosphor, 1 Opium, 1 Fleischgift, 12 Lysol, 2 Strychnin, 1 Ammoniak, 1 Kali permang. 1) z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	4	6	—	1	1	36.	4 Altersschwäche, 1 Gangrän, 4 Marasmus.
141	255	396	13	22	35	11	49	60	66	83	149	40	42	82		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	23	29	52	237	390	627	11	32	43	271	451	722
II. Lokalisierte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Apoplexia cerebri	1	2	3	13	7	20	1	—	1	15	9	24
2. Geisteskrankheiten	—	—	—	3	6	9	—	—	—	3	6	9
3. Hirn- und Hirnhautentzündung	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	7
4. Tumor cerebri	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
5. Andere Krankheiten des Gehirns	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
6. Myelitis	2	1	3	—	2	2	—	1	1	2	4	6
7. Sklerose	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
8. Tabes dorsalis	4	2	6	18	12	30	2	1	3	24	15	39
9. Andere Rückenmarkskrankheiten	—	1	1	2	3	5	—	—	—	2	4	6
10. Ischias	2	1	3	13	4	17	1	1	2	16	6	22
11. Lumbago	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
12. Neuralgie	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
13. Hemiplegie	2	—	2	5	11	16	—	—	—	7	11	18
14. Neuritis	2	2	4	8	3	11	1	—	1	11	5	16
15. Paralysis	—	—	—	1	6	7	—	1	1	1	7	8
16. Paresen	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
17. Neurosen	—	—	—	15	5	20	—	1	1	15	6	21
18. Chorea	—	1	1	5	8	13	—	—	—	5	9	14
19. Eklampsie	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
20. Epilepsie	1	—	1	2	3	5	—	—	—	3	3	6
21. Hysterie	1	—	1	3	18	21	—	2	2	4	20	24
22. Neurastenie	1	—	1	27	12	39	1	—	1	29	12	41
23. Morbus Basedowii	—	1	1	—	9	9	—	—	—	—	10	10
24. Paralysis agitans	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
25. Trismus et Tetanus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
26. Andere Krankheiten	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
B. Krankheiten des Ohres	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
C. Krankheiten der Augen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
D. Krankheiten der Athmungsorgane.												
1. Krankheiten der Nase	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
2. Kehlkopfkrankheiten	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
3. Bronchitis	1	—	1	10	9	19	1	—	1	12	9	21
4. Bronchialkatarrh	1	—	1	29	34	63	—	—	—	30	34	64
5. Lungenentzündung	2	2	4	37	12	49	3	1	4	42	15	57
Latus	44	42	86	450	571	1021	21	40	61	515	653	1168

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa	m.	w.	Sa.		
141	255	396	13	22	35	11	49	60	66	83	149	40	42	82		
															II.	
															A.	
6	2	8	—	—	—	[1]1	—	1	7	6	13	1	1	2	1.	1) z. Abt. f. Deliranten.
—	—	—	—	2	2	[1]3	[2]3	6	—	—	—	—	1	1	2.	1) z. psychiatr. Kl. 2) z. Abt. f. Krampfkranke.
1	1	2	—	—	—	[1]1	—	1	4	—	4	—	—	—	3.	1) z. Kl. f. Ohrenkr. (Otitis media).
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	5.	Gehirnerschütterung, Gehirnerweichung
2	2	4	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	6.	1) 1 z. II. med. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkranke.
1	2	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
16	7	23	3	3	6	—	[1]1	1	—	2	2	5	2	7	8.	1) z. Nervenkl.
1	4	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	2 Quetschung, 1 Verkrümmung, 3 Entzündung.
12	4	16	1	1	2	[1]1	—	1	—	—	—	2	1	3	10.	1) z. hydrotherap. Anstalt.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
2	—	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
4	7	11	1	—	1	—	—	—	2	3	5	—	1	1	13.	
7	4	11	1	1	2	—	—	—	1	—	1	2	—	2	14.	
—	1	1	1	—	1	—	[1]4	4	—	—	—	—	2	2	15.	1) 1 z. II. med. Kl., 3 z. Abt. f. Krampfkranke.
1	1	2	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	16.	1) z. Nervenkl.
14	2	16	1	2	3	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	17.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
5	8	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	18.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
3	1	4	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	20.	1) desgl.
3	6	9	—	3	3	—	[1]8	8	—	—	—	1	3	4	21.	1) je 1 z. II. med. Kl. u. gynäkol. Kl., 2 z. III. med. Kl., 2 z. hydrotherap. Änst., 4 z. Abt. f. Krampfkr.
24	7	31	2	2	4	—	[1]2	2	—	—	—	3	1	4	22.	1) je 1 z. gynäkolog. Kl. u. Abt. f. Krampfkr.
—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	6	6	23.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	25.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	Schwindelanfälle, Beschäftigungsneurosen, Migräne.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	B.	Otitis media.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	C.	Sehnervenschwund.
															D.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Ozaena, Nasenbluten.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2.	4 Laryngitis, 1 Ulcus.
8	5	13	2	1	3	[1]1	[2]1	2	1	2	3	—	—	—	3.	1) z chirurg. Kl. (Carcinom). 2) desgl. (Emphysema).
23	23	46	—	3	3	—	[1]1	1	4	5	9	3	2	5	4.	1) z. III. med. Kl.
25	11	36	—	—	—	[1]3	[2]2	5	14	2	16	—	—	—	5.	1) 2 z. chirurg. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkranke. 2) 1 z. chirurg. Kl., 1 z. Abt f. Krampfkr.
309	363	672	27	42	69	21	78	99	100	106	206	58	64	122		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	44	42	86	450	571	1021	21	40	61	515	653	1168
6. Pleuropneumonie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Brustfellentzündung	1	1	2	20	16	36	1	—	1	22	17	39
8. Emphysem	—	—	—	6	3	9	1	—	1	7	3	10
9. Asthma	—	—	—	5	4	9	1	—	1	6	4	10
10. Tumor pulmonum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
11. Carcinoma pulmonum	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
12. Andere Krankheiten	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
E. Krankheiten der Zirkulationsorgane.												
1. Herz- und Herzbeutelentzündung	—	1	1	7	4	11	—	—	—	7	5	12
2. Dilatatio, Hypertrophia cordis	—	1	1	2	—	2	—	—	—	2	1	3
3. Klappenfehler	2	—	2	9	15	24	—	4	4	11	19	30
4. Vitium cordis ohne nähere Angaben	3	4	7	23	18	41	—	—	—	26	22	48
5. Palpitio cordis	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
6. Pulsadergeschwulst	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
7. Venenentzündung	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
8. Lymphgefäss- und Drüsenentzündung	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
9. Arteriosklerosis	—	—	—	9	9	18	—	—	—	9	9	18
10. Hämorrhoiden und Varicen	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
11. Debilitas cordis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
12. Andere Krankheiten	—	—	—	6	3	9	—	—	—	6	3	9
F. Krankheiten der Verdauungsorgane.												
1. Krankheiten der Zähne u. Adnexe	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
2. Mandelentzündung	—	1	1	9	44	53	1	2	3	10	47	57
3. Carcinoma oesophagi	—	—	—	9	1	10	1	—	1	10	1	11
4. Andere Krankheiten der Speiseröhre	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Acuter Magenkatarrh	—	2	2	9	31	40	—	—	—	9	33	42
6. Dyspepsie	1	—	1	—	3	3	—	—	—	1	3	4
7. Chronischer Magenkatarrh	—	—	—	7	27	34	—	—	—	7	27	34
8. Ectasia und Dilatatio ventric	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
9. Magengeschwür	1	—	1	3	10	13	1	2	3	5	12	17
10. Tumor ventriculi	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
11. Carcinoma ventriculi	2	3	5	9	23	32	1	5	6	12	31	43
12. Akuter Darmkatarrh	1	—	1	5	1	6	—	—	—	6	1	7
13. Habituelle Verstopfung	—	1	1	2	5	7	—	—	—	2	6	8
14. Peritonitis (ausschl. tuberc.)	—	—	—	4	6	10	—	1	1	4	7	11
15. Typhlitis et Perityphlitis	1	—	1	10	13	23	—	2	2	11	15	26
16. Carcinoma intestini	—	1	1	1	2	3	—	—	—	1	3	4
17. Hernien	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
18. Hepatis	—	—	—	12	2	14	—	—	—	12	2	14
19. Cirrhosis hepatis	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
Latus	57	58	115	635	835	1470	28	56	84	720	949	1669

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
309	363	672	27	42	69	21	78	99	100	106	206	58	64	122		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
14	12	26	—	—	—	[1]1	[2]2	3	3	2	5	4	1	5	7.	1) z. chirurg. Kl (Fractura costarum). 2) desgl. (Mastitis).
5	2	7	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	8.	
4	2	6	—	1	1	[1]1	—	1	1	1	2	—	—	—	9.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	11.	
1	3	4	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	12.	1) z. chir. Kl. (Pneumothorax). 2) desgl. (Abscess).
															E.	
3	4	7	—	1	1	—	—	—	2	—	2	2	—	2	1.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
8	8	16	—	2	2	[1]1	—	1	—	8	8	2	1	3	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
14	9	23	—	2	2	—	—	—	6	9	15	6	2	8	4.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	6.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	7.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
4	7	11	—	—	—	—	—	—	5	2	7	—	—	—	9.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	11.	
3	1	4	1	—	1	—	—	—	2	2	4	—	—	—	12.	Gangrän, Embolia, Angina pectoris.
															F.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Stomatitis, Caries.
9	42	51	—	1	1	—	[1]3	3	—	—	—	1	1	2	2.	1) je 1 z. II. med. Kl., Abt f. Krampfkranke u. Kl. f Geschlechtskr. (Lues).
1	—	1	2	—	2	[1]1	—	1	5	1	6	1	—	1	3.	1) z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	Entzündung.
9	31	40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	5.	
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
7	26	33	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	7.	1) z. gynäkolog. Kl. (Bartholinitis).
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
4	5	9	—	—	—	[1]1	[2]4	5	—	—	—	—	3	3	9.	1) z. chirurg. Kl. 2) desgl.
—	—	—	1	—	1	[1]1	[2]1	2	—	2	2	—	—	—	10.	1) desgl. 2) desgl.
2	6	8	2	3	5	[1]4	[2]7	11	4	12	16	—	3	3	11.	1) 3 z. chirurg. Kl., 1 z. II. med. Kl. 2) 5 z. chirurg. Kl., 1 z. III. med. Kl. 1 z. gynäkolog. Kl. (Cystitis).
6	1	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
2	6	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
2	2	4	—	—	—	—	[1]4	4	2	1	3	—	—	—	14.	1) z. chirurg. Kl. (Abscess).
4	5	9	—	—	—	[1]7	[2]8	15	—	2	2	—	—	—	15.	1) 3 z. chirurg. Kl. 2) 3 z. chirurg. Kl. 3 z. gynäkolog. Kl. (Retroflexio).
1	1	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	1	1	—	—	—	16.	1) z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
7	2	9	—	—	—	—	—	—	5	—	5	—	—	—	18.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	19.	
434	552	986	33	43	86	39	110	149	140	155	295	74	79	153		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	57	58	115	635	835	1470	28	56	84	720	949	1669
20. Carcinoma hepatis	1	2	3	1	1	2	—	—	—	2	3	5
21. Gallensteine	—	—	—	2	10	12	—	1	1	2	11	13
22. Icterus	—	—	—	7	3	10	—	—	—	7	3	10
23. Tumor in abdomine	—	—	—	1	7	8	—	3	3	1	10	11
24. Ascites	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
25. Andere Krankheiten	—	—	—	11	4	15	2	—	2	13	4	17
G. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	4	1	5	26	13	39	1	3	4	31	17	48
2. Atrophia renum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Uraemie	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
4. Tumor renis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Carcinoma renis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Nierensteine	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
7. Ren mobilis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
8. Pyelitis	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
9. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	—	—	—	16	9	25	1	1	2	17	10	27
10. Incontinentia urinae	2	—	2	2	1	3	—	—	—	4	1	5
11. Krankheiten der Gebärmutter und Adnexa	—	5	5	—	45	45	—	4	4	—	54	54
12. Krankheiten der Eierstöcke	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
13. Krankheiten der Scheide	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
14. Schwangerschaftsanomalien	—	1	1	—	26	26	—	4	4	—	31	31
15. Andere Krankheiten	—	1	1	1	12	13	—	1	1	1	14	15
H. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
1. Akute Hautkrankheiten	—	2	2	—	3	3	—	—	—	—	5	5
2. Andere Krankheiten	—	—	—	4	7	11	—	—	—	4	7	11
I. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
1. Krankheiten der Knochen	—	—	—	7	4	11	—	1	1	7	5	12
2. Krankheiten der Gelenke	1	1	2	2	5	7	—	—	—	3	6	9
3. Krankheiten der Muskeln und Sehnen	1	2	3	2	5	7	—	—	—	3	7	10
K. Mechanische Verletzungen	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
III. Andere Krankheiten und unbestimmte Diagnosen	—	—	—	3	18	21	—	—	—	3	18	21
Summa	66	73	139	730	1029	1759	32	74	106	828	1176	2004

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
434	552	986	33	43	86	39	110	149	140	155	295	74	79	153		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	3	4	—	—	—	20.	
2	8	10	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	21.	
5	3	8	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	22.	
—	1	1	—	1	1	[1]1	[2]5	6	—	3	3	—	—	—	23.	1) z. chirurg. Kl. 2) 1 z. gynäkolog. Kl., 3 z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	[1]2	2	—	1	1	—	—	—	24.	1) z. gynäkolog. Kl.
3	—	3	2	—	2	[1]3	—	3	4	4	8	1	—	1	25.	1 Gallenblasenentzündung, 2 Darmverschlingung, 2 Tumor, 5 Carcinoma, 2 Carcinom-Lingua, Darmblutung, Enteroptose, Haematemesis.
															G.	
16	11	27	2	1	3	[1]2	[2]2	4	10	2	12	1	1	2	1.	1) je 1 z. III. med. Kl. u Hautkl. (Ekzem). 2) je 1 z. gynäkolog. Kl. u. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	2	2	—	—	—	[1]1	[2]1	2	2	—	2	—	—	—	3.	1) z. chirurg. Kl. 2) z. Nervenkl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	7.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
7	7	14	—	—	—	[1]2	[2]2	4	8	1	9	—	—	—	9.	1) je 1 z. II. med. Kl. u. chirurg. Kl. 2) z. chirurg. Kl. (Tumor).
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	29	29	—	1	1	—	[1]11	11	—	4	4	—	9	9	11.	Carcinom 11, Blutungen 5, Endometritis 5, Myom 2, Tumor 3, Parametritis 6, Prolapsus 3, Retroflexio 4, Deviatio, Abscess.
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	12.	Salpingitis, Neubildung.
—	—	—	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	13.	Vaginitis, Fistel.
—	21	21	—	—	—	—	[1]9	9	—	—	—	—	1	1	14.	Molimina 12, Abort 8, Graviditas extrauterina 1, Hypermesis, Eklampsie. Blutungen.
1	7	8	—	1	1	—	[1]1	1	—	3	3	—	2	2	15.	Mastitis 2, Urethritis, Abscess,
															H.	
—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Erythema, Herpes, Ekzema.
—	3	3	1	—	1	—	—	—	2	2	4	1	2	3	2.	Sarkom, Abscess, Ulcus cruris, Zellgewebsentzündung, Lupus.
															I.	
—	—	—	3	1	4	1	3	4	3	—	3	—	1	1	1.	Neubildung, Spondylitis, Ostitis, Periostitis, Caries, Abscess.
—	3	3	1	—	1	1	2	3	—	—	—	1	1	2	2.	Perichondritis, Arthritis.
—	6	6	1	—	1	1	1	2	—	—	—	1	—	1	3.	Myositis, Rheumatismus, Atrophie, Ganglion, Torticollis.
1	3	4	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	K.	3 Fractura, 3 Contusio.
—	16	16	2	—	2	—	—	—	1	1	2	—	1	1	III.	Zur Begutachtung 15, Nihil 2, Selbstmordversuch 2, sterbend eingeliefert 1, Combustio 1.
478	685	1163	46	59	105	51	153	204	173	180	353	80	99	179		

Zweite medizinische

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infektions- und allgemeine Krankheiten.												
1. Scharlach	3	—	3	50	1	51	1	—	1	54	1	55
2. Masern und Röteln	—	—	—	25	—	25	—	—	—	25	—	25
3. Rose	5	—	5	99	1	100	14	—	14	118	1	119
4. Diphtherie	—	—	—	7	—	7	2	—	2	9	—	9
5. Puerperalfieber	—	—	—	—	4	4	—	1	1	—	5	5
6. Unterleibstyphus	—	—	—	19	1	20	—	—	—	19	1	20
7. Wechselfieber	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
8. Influenza	—	—	—	11	9	20	—	—	—	11	9	20
9. Akuter Gelenkrheumatismus	5	2	7	84	42	126	4	—	4	93	44	137
10. Chronischer Gelenkrheumatismus	—	—	—	7	14	21	—	4	4	7	18	25
11. Blutarmut	—	2	2	16	11	27	—	—	—	16	13	29
12. Leukämie	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5	2	7
13. Pyämie	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
14. Tierische Parasiten (ausschl. Krätze)	1	—	1	3	2	5	—	—	—	4	2	6
15. Tuberkulose resp. Lungenschwinds.	22	5	27	200	90	290	18	8	26	240	103	343
16. Meningitis tuberculosa	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
17. Miliartuberkulose	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
18. Zuckerruhr	3	—	3	18	4	22	—	1	1	21	5	26
19. Skorbut	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
20. Gicht	1	—	1	7	—	7	—	—	—	8	—	8
21. Gonorrhoe	—	1	1	12	3	15	—	—	—	12	4	16
22. Konstitutionelle Syphilis	—	—	—	9	6	15	2	1	3	11	7	18
23. Hämoptoe	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
24. Säuferwahnsinn	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
25. Chronischer Alkoholismus	—	—	—	14	—	14	1	—	1	15	—	15
26. Bleiintoxikationen	—	—	—	11	—	11	1	—	1	12	—	12
27. Andere Intoxikationen	—	-	—	7	15	22	—	—	—	7	15	22
28. Morphinismus	1	—	1	4	—	4	—	—	—	5	—	5
29. Parotitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
30. Varicellen	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
31. Andere Krankheiten	2	—	2	15	2	17	—	—	—	17	2	19
Latus	43	10	53	641	214	855	44	15	59	728	239	967

Klinik.

und Professor Dr. Kraus.

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
44	1	45	—	—	—	[1] 3	—	3	2	—	2	5	—	5	1.	1) 2 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. Augenkl. (Hornhautentzündung).
22	—	22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	2.	
90	1	91	—	—	—	[1] 12	—	12	12	—	12	4	—	4	3.	1) 2 z. Augenkl. (Bindehautentzündung), 2 z. Abt. f. Krampfkr., 6 z. chirurg. Kl. (Abscesse).
9	—	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	2	2	—	—	—	—	[1] 2	2	—	1	1	—	—	—	5.	1) z. gynäkol. Kl. (Carcinoma, Endometritis).
17	1	18	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	6.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
9	9	18	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	8.	
88	39	127	—	—	—	[1] 4	[2] 3	7	—	—	—	1	2	3	9.	1) 2 z. Abt. f. Krampfkr., 2 z. hydrotherap. Anst. 2) 1 z. chirurg. Kl., 2 z. hydrotherap. Anst.
3	13	16	—	1	1	[1] 2	[2] 1	3	1	1	2	1	2	3	10.	1) je 1 z. Abt. f. Krampfkr. u. hydrotherap. Anst. 2) 1 z. Abt. f. Krampfkr.
14	7	21	—	1	1	—	—	—	2	3	5	—	2	2	11.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	1	2	3	1	—	1	12.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	4	—	—	—	13.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14.	4 Bandwurm, 1 Echinokokkus, 1 Trichinosis.
124	57	181	12	3	15	[1] 8	[2] 8	16	70	15	85	26	20	46	15.	1) je 2 z. chirurg. Kl., Ohrenkl., Abt. f. Deliranten, je 1 z. Halskl., I. u. III. med. Kl. 2) 2 z. gynäkol. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr., 2 z. Entbindungsanstalt, 1 z. I. med. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	1	1	—	1	—	—	—	16.	1) z. Kl. f. Hautkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—	—	17.	
14	3	17	3	—	3	—	[1] 1	1	4	1	5	—	—	—	18.	1) z. hydrotherap. Anst.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	19.	
7	—	7	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	20.	1) z. hydrotherap. Anst.
7	4	11	—	—	—	[1] 5	—	5	—	—	—	—	—	—	21.	1) 2 z. Kl. f. Geschlechtskr., 2 z. hydrotherap. Anst., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
3	3	6	—	—	—	[1] 4	[2] 1	5	1	1	2	3	2	5	22.	1) 1 z. Augenkl., 2 z. Kl. f. Geschlechtskr., 1 z. Abt. f. Krampfkr. 2) z. Kl. f. Geschlechtskr.
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
2	—	2	—	—	—	[1] 2	—	2	—	—	—	—	—	—	24.	1) z. Abt. f. Deliranten.
8	—	8	2	—	2	[1] 4	—	4	1	—	1	—	—	—	25.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
10	—	10	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	26.	
3	11	14	1	1	2	—	1	1	3	1	4	—	1	1	27.	9 Lysol, 2 Leuchtgas, 4 Sublimat, 1 Salzsäure, 1 Karbolsäure, 1 Kal. chlor., 1 Benzin, 1 Nikotin, 1 Fleischgift, 1 Pilze, 1 Arsenik.
3	—	3	1	—	1	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	28.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.	
5	1	6	2	—	2	[1] 2	—	2	8	1	9	—	—	—	31.	9 Alterschwäche, 3 Hitzschlag, 2 Erschöpfung, Erkältung, Collaps. 1) z. Abt. f. Krampfkr.
499	155	654	21	6	27	48	18	66	114	31	145	46	29	75		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	43	10	53	641	214	855	44	15	59	728	239	967
II. Lokalisierte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Apoplexia cerebri	—	1	1	8	4	12	1	—	1	9	5	14
2. Geisteskrankheiten	—	—	—	10	3	13	—	—	—	10	3	13
3. Hirn- und Hirnhautentzündung	—	—	—	8	2	10	1	1	2	9	3	12
4. Tumor cerebri	—	2	2	4	5	9	—	—	—	4	7	11
5. Andere Krankheiten des Gehirns	—	—	—	5	6	11	—	—	—	5	6	11
6. Myelitis	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
7. Sklerose	1	—	1	4	1	5	—	—	—	5	1	6
8. Tabes dorsalis	3	2	5	23	15	38	2	2	4	28	19	47
9. Andere Krankheiten des Rückenmarks	1	1	2	2	—	2	—	—	—	3	1	4
10. Ischias	2	—	2	18	6	24	1	1	2	21	7	28
11. Lumbago	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3
12. Neuralgia	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5
13. Hemiplegia	1	—	1	9	6	15	—	—	—	10	6	16
14. Neuritis	—	—	—	6	2	8	—	—	—	6	2	8
15. Paralysis	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
16. Paresen	—	—	—	6	2	8	—	—	—	6	2	8
17. Neurosen	—	—	—	8	4	12	—	—	—	8	4	12
18. Chorea	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
19. Eklampsie	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
20. Epilepsie	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
21. Hysterie	—	2	2	4	21	25	—	1	1	4	24	28
22. Neurasthenie	—	1	1	22	15	37	—	—	—	22	16	38
23. Morbus Basedowii	—	1	1	1	8	9	—	—	—	1	9	10
24. Paralysis agitans	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	2
25. Trismus et Tetanus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
26. Andere Krankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
B. Krankheiten des Ohres	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
C. Krankheiten der Augen	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
D. Krankheiten der Atmungsorgane.												
1. Krankheiten der Nase	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Kehlkopfkrankheiten	1	—	1	6	—	6	—	—	—	7	—	7
3. Bronchitis	1	—	1	23	15	38	2	1	3	26	16	42
4. Bronchialkatarrh	—	—	—	14	6	20	—	—	—	14	6	20
5. Bronchiektasie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Lungenentzündung	5	—	5	46	17	63	4	1	5	55	18	73
7. Pleuropneumonie	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
Latus	61	20	81	890	378	1268	55	22	77	1006	420	1426

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1905. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
499	155	654	21	6	27	48	18	66	114	31	145	46	29	75		
															II.	
															A.	
2	—	2	—	—	—	—	[1]1	1	7	4	11	—	—	—	1.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
1	1	2	1	—	1	[1]8	[2]2	10	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. psychiatr. Kl. 2) z. Abt. f. Krampfkr.
6	2	8	—	—	—	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3.	
3	4	7	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	1	1	4.	
1	3	4	1	—	1	—	1	1	3	2	5	—	—	—	5.	2 Gehirnerweichung, 1 Gehirnbruch, Embolie, Commotio, 3 Gehirnblutung, 2 Gehirnentzündung.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	6.	
2	—	2	2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	7.	
14	13	27	5	4	9	[1]3	[2]2	5	3	—	3	3	—	3	8.	1) z. Abt. f. Krampfkr. 2) 1 z. I. med. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	9.	Fraktur, Entzündung, Lähmung, Syphilis.
16	4	20	2	—	2	[1]3	[2]2	5	—	1	1	—	—	—	10.	1) 3 z. hydrotherap. Anst. 2) 1 desgl.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
9	3	12	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	1	1	13.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	1	3	14.	
3	—	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	15.	
4	1	5	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
4	1	5	2	2	4	[1]2	[2]1	3	—	—	—	—	—	—	17.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1	18.	
—	2	2	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	—	—	—	19.	1) 2 z. gynäkol. Kl. (Prolapsus, Retroflexio).
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
4	21	25	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	21.	—
13	11	24	6	2	8	[1]3	[2]2	5	—	—	—	—	1	1	22.	1) 2 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. Nervenkl. 2) 2 z. Abt. f. Krampfkr.
1	7	8	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	23.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	25.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	26.	Hemikranie.
2	1	3	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	B.	Otitis med., Ekzem.
1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	C.	Iritis, 2 Conjunctivitis, Cataracta.
															D.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1.	Rhinitis.
7	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	4 Laryngitis, Glottidis, Verengerung.
24	15	39	—	—	—	[1]1	[2]1	2	1	—	1	—	—	—	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr. 2) z. gynäkol. Kl.
13	6	19	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
35	10	45	—	—	—	[1]6	—	6	11	7	18	3	1	4	6.	1) z. chirurg. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
671	275	946	44	21	65	77	37	114	148	49	197	56	38	94		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	61	20	81	890	378	1268	55	22	77	1006	420	1426
8. Brustfellentzündung	4	—	4	42	13	55	3	1	4	49	14	63
9. Emphysema	—	—	—	9	4	13	—	—	—	9	4	13
10. Struma	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Asthma	—	1	1	12	4	16	—	—	—	12	5	17
12. Tumor pulmonum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
13. Carcinoma pulmonum	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
14. Andere Krankheiten	—	—	—	5	2	7	—	—	—	5	2	7
E. Krankheiten der Zirkulationsorgane.												
1. Herz- und Herzbeutelentzündung	1	—	1	27	4	31	—	1	1	28	5	33
2. Hypertrophia, Dilatatio cordis	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
3. Klappenfehler	1	1	2	15	22	37	—	1	1	16	24	40
4. Vitium cordis ohne nähere Angabe	—	—	—	15	12	27	—	2	2	15	14	29
5. Palpitatio cordis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
6. Angina pectoris	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Venenentzündung	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Lymphgefäss- und Drüsenentzündung	2	—	2	—	1	1	—	1	1	2	2	4
9. Arteriosklerose	1	—	1	8	1	9	—	—	—	9	1	10
10. Hämorrhoiden und Varicen	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
11. Debilitas cordis	—	—	—	7	3	10	1	—	1	8	3	11
12. Andere Krankheiten	—	1	1	1	3	4	—	—	—	1	4	5
F. Krankheiten der Verdauungsorgane.												
1. Krankheiten der Zähne und Adnexa	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. Mandelentzündung	—	—	—	70	7	77	—	—	—	70	7	77
3. Carcinoma oesophagi	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	7
4. Andere Krankheiten der Speiseröhre	—	1	1	3	1	4	—	—	—	3	2	5
5. Akuter Magenkatarrh	—	—	—	22	23	45	—	—	—	22	23	45
6. Dyspepsie	—	1	1	1	—	1	1	—	1	2	1	3
7. Chronischer Magenkatarrh	—	—	—	9	2	11	—	—	—	9	2	11
8. Ectasia et Dilatatio ventriculi	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
9. Magengeschwür	1	1	2	5	9	14	—	—	—	6	10	16
10. Carcinoma ventriculi	1	—	1	8	4	12	—	—	—	9	4	13
11. Akuter Darmkatarrh	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Chronischer Darmkatarrh	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
13. Habituelle Verstopfung	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
14. Peritonitis (ausschl. tuberk.)	—	—	—	4	5	9	—	—	—	4	5	9
15. Typhlitis et Perityphlitis	2	—	2	17	4	21	—	1	1	19	5	24
16. Hernien	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
17. Carcinoma intestini	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
18. Hepatis	1	—	1	—	2	2	—	—	—	1	2	3
19. Cirrhosis hepatis	2	—	2	26	1	27	2	—	2	30	1	31
20. Tumor hepatis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
21. Carcinoma hepatis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
Latus	77	27	104	1228	518	1746	62	29	91	1367	574	1941

Abgang.																	
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.			Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
671	275	946	44	21	65	77	37	114	148	49	197	56	38	94		
34	11	45	—	—	—	[1] 8	[2] 1	9	4	1	5	3	1	4	8.	1) 3 z. chirurg. Kl., 4 z. Abt. f. Krampfkr. 2) z. hydrotherap. Anst.
4	2	6	1	—	1	[1] 3	[2] 2	5	1	—	1	—	—	—	9.	1) 2 z. Abt. f. Krampfkr. 2) je 1 z. III med. Kl. u. chirurg. Kl.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
11	4	15	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	11.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	13.	
3	1	4	—	—	—	1	1	2	1	—	1	—	—	—	14.	Hämothorax. Lungenlähmung. Gangrän, Infarkt. 2 Hämoptoë, Pleuritisverwachsung.
															E.	
14	2	16	2	—	2	1	—	1	9	2	11	2	1	3	1.	z. Abt. f. Krampfkr.
3	2	5	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	
9	20	29	3	—	3	—	—	—	3	4	7	1	—	1	3.	
8	9	17	1	—	1	—	—	—	3	3	6	3	2	5	4.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	—	—	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	6.	1) z. hydrotherap. Anst.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
7	1	8	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	9.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
8	1	9	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	11.	
1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	4 Aorteninsufficienz, 1 Embolia, 1 Adipositas, 1 Hydroperikardium.
															F.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
65	7	72	—	—	—	[1] 4	—	4	—	—	—	1	—	1	2.	1) 2 z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Geschlechtskr., 1 z. Kl. f. Halskr. (Abscess, Lues).
—	1	1	1	—	1	—	—	—	4	—	4	1	—	1	3.	
2	2	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	Stenose, Geschwulst.
21	23	44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	5.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
9	2	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
6	8	14	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	9.	
2	2	4	3	1	4	[1] 2	—	2	2	1	3	—	—	—	10.	1) z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	5	5	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	14.	
9	3	12	—	—	—	[1] 10	[2] 2	12	—	—	—	—	—	—	15.	1) 6 z. chirurg. Kl. 2) 2 desgl.
1	—	1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	17.	
1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
23	1	24	2	—	2	—	—	—	5	—	5	—	—	—	19.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	20.	
5	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	21.	
941	398	1339	64	25	89	108	44	152	186	65	251	68	42	110		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	77	27	104	1228	518	1746	62	29	91	1367	574	1941
22. Gallensteine	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
23. Ikterus	1	1	2	5	2	7	—	—	—	6	3	9
24. Carcinoma vesica fellea	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
25. Tumor lienis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
26. Tumor in abdomine	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
27. Andere Krankheiten	—	—	—	7	10	17	—	—	—	7	10	17
G. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	2	1	3	24	22	46	2	3	5	28	26	54
2. Atrophia renum	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
3. Uraemia	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4
4. Tumor renis	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
5. Nierensteine	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
6. Ren mobilis	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
7. Pyelitis	—	—	—	3	4	7	—	—	—	3	4	7
8. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	1	—	1	15	9	24	1	2	3	17	11	28
9. Tumor cystis	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
10. Krankheiten der Prostata	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
11. Orchitis und Epididymitis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
12. Krankheiten der Gebärmutter und Adnexa	—	—	—	—	16	16	—	—	—	—	16	16
13. Krankheiten der Eierstöcke	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
14. Krankheiten der Scheide	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
15. Schwangerschaftsanomalien	—	—	—	—	16	16	—	—	—	—	16	16
16. Wochenbettsanomalien	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
17. Andere Krankheiten	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
H. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
1. Akute Hautkrankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. Andere Krankheiten	—	—	—	10	—	10	—	—	—	10	—	10
I. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
1. Krankheiten der Knochen	1	3	4	3	4	7	—	—	—	4	7	11
2. Krankheiten der Gelenke	2	—	2	2	2	4	—	—	—	4	2	6
3. Krankheiten der Muskeln und Sehnen	1	—	1	11	5	16	—	—	—	12	5	17
K. Mechanische Verletzungen...	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
III. Andere Krankheiten und unbestimmte Dignosen....	—	—	—	24	5	29	2	—	2	26	5	31
Summa	86	33	119	1356	639	1995	68	34	102	1510	706	2216

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
941	398	1339	64	25	89	108	44	152	186	65	251	68	42	110		
—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
6	3	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	24.	
—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	25.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
1	7	8	—	—	—	5	1	6	1	1	2	—	1	1	27.	Glossitis, Fistel, Carcin. lingua, Sanduhrmagen, Darmblutung, Pilorus stenose, Amyloid der Leber und Milz.
															G	
18	18	36	2	1	3	[1]1	[2]2	3	6	3	9	1	2	3	1.	1) z. chirurg. Kl. 2) je 1 z. Entbindungsanst. u. gynäkol. Kl.
3	1	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	3.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	4.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. chirurg Kl. 2) desgl.
—	3	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	3	4	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	—	1	1	7.	1) z. Kl. f. Nervenkr.
12	7	19	2	1	3	[1]2	—	2	1	—	1	—	3	3	8.	1) je 1 z. Kl. f. Geschlechtskr. u. hydrotherap. Anst.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	10.	
1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	11.	
—	5	5	—	2	2	—	4	4	—	—	—	—	5	5	12.	3 Retroflexio, 3 Tumor, 3 Carcin., Parametritis, 2 Deviatio, Endometritis.
—	2	2	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	13.	Pyosalpinx, Salpingitis.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	Kolpitis, Fluor albus.
—	11	11	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	3	3	15.	6 Abort, 5 Molimina, Hypermensis.
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	Blutungen.
1	1	2	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	17.	Hydronephrose, Harnleitersteine, Urethritis, Spermatorrhoe.
															H.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Ekzem.
4	—	4	1	—	1	5	—	5	—	—	—	—	—	—	2.	Phlegmone, Lymphangitis, Abscess Karbunkel, Ulcus cruris.
															I.	
2	2	4	—	—	—	2	2	4	—	1	1	—	2	2	1.	Wirbelknochenentzündung, Caries, Tuberkulose, Spondylitis, Fraktur, Nekrose, Abscess.
3	—	3	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	1	1	2.	Arithis, Bursitis, Tumor, Versteifung.
11	5	16	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	6 Rheumatismus, Atrophie, Kontraktur.
1	—	1	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	K.	1) z. chirurg. Kl. (Vulnera).
17	1	18	8	—	8	—	1	1	1	3	4	—	—	—	III.	Zur Begutachtung 23, Ertränken 2, sterbend eingeliefert 4.
1031	479	1510	80	31	111	132	58	190	198	77	275	69	61	130		

Dritte medizinische

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infektions- und allgemeine Krankheiten.												
1. Masern	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Rose	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
3. Puerperalfieber	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	6	6
4. Unterleibstyphus	—	—	—	2	4	6	—	1	1	2	5	7
5. Skorbut	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Influenza	—	—	—	6	5	11	—	2	2	6	7	13
7. Akuter Gelenkrheumatismus	3	—	3	22	12	34	2	1	3	27	13	40
8. Chronischer Gelenkrheumatismus	—	2	2	5	9	14	1	3	4	6	14	20
9. Blutarmut	—	1	1	1	4	5	1	3	4	2	8	10
10. Leukämie	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
11. Pyämie	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
12. Tierische Parasiten (ausschl. Krätze)	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
13. Tuberkulose resp. Lungenschwinds.	8	6	14	26	42	68	3	3	6	37	51	88
14. Meningitis tuberculosa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15. Meningitis cerebrospinalis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
16. Miliartuberkulose	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
17. Hämoptoe	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4
18. Zuckerruhr	—	2	2	8	2	10	—	1	1	8	5	13
19. Gicht	—	—	—	2	—	2	2	—	2	4	—	4
20. Gonorrhoe	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
21. Konstitutionelle Syphilis	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
22. Chronischer Alkoholismus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
23. Bleiintoxikationen	1	—	1	6	—	6	—	—	—	7	—	7
24. Morphinismus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
25. Andere Intoxikationen	1	—	1	5	7	12	—	—	—	6	7	13
26. Andere Krankheiten	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
II. Lokalisierte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Apoplexia cerebri	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8
2. Geisteskrankheiten	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
3. Hirn- und Hirnhautentzündung	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
4. Andere Krankheiten des Gehirns	—	—	—	1	2	3	1	—	1	2	2	4
5. Sklerose	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
6. Tabes dorsalis	3	—	3	7	—	7	2	—	2	12	—	12
Latus	17	11	28	120	116	236	12	14	26	149	141	290

Klinik.

und Professor Dr. **Senator**.

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1905. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
															I.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	—	1	—	—	—	—	[1]1	1	1	1	2	—	—	—	2.	1) z. I. med. Kl.
—	3	3	—	—	—	—	[1]2	2	—	1	1	—	—	—	3.	1) z. gynäkol. Kl.
2	4	6	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	4.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5.	
6	7	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
20	11	31	1	1	2	[1]4	—	4	—	—	—	2	1	3	7.	1) 2 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. hydrotherap. Anst. (Ischias).
4	9	13	2	1	3	—	[1]1	1	—	—	—	—	3	3	8.	1) z. chirurg. Kl.
1	5	6	1	—	1	—	—	—	—	2	2	—	1	1	9.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	11.	
2	1	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	3 Bandwürmer, 1 Echinokokkus hepatis.
7	10	17	3	5	8	[1]5	[2]8	13	17	18	35	5	10	15	13.	1) 1 z chirurg. Kl., 4 z. Abt. f. Krampfkr. 2) 2 z. I. med. Kl., 2 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. Kl. f. Halskr., 3 z. Entbindungsanst.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	14.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	16.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	17.	
3	4	7	2	1	3	—	—	—	3	—	3	—	—	—	18.	
3	—	3	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	19.	1) z. I. med. Kl.
—	—	—	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	20.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr. (Ulcus). 2) desgl. (Lues).
—	1	1	—	—	—	[1]1	—	1	1	1	2	1	—	1	21.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	22.	
2	—	2	1	—	1	[1]1	—	1	2	—	2	1	—	1	23.	2) z. Kl. f. Augenkr. (Iritis).
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
4	4	8	—	—	—	—	2	2	2	1	3	—	—	—	25.	5 Lysol, 1 Kal. hypermang., 1 Leuchtgas, 2 Sublimat, 1 Pilz, 1 Salzsäure. 1 Salpetersäure, 1 Schwefelkohlenstoff.
2	—	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	26.	2 Altersschwäche, Kollaps, Krebs.
															II. A.	
2	—	2	—	—	—	[1]1	—	1	2	1	3	—	2	2	1.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	[1]3	[2]2	5	—	—	—	—	—	—	2.	1) 2 z. psychiatr. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr. 2) je z. Entbindungsanstalt u. Abt. f. Krampfkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	1	1	3.	
1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4.	Combustio, Tumor, Gehirnbruch.
—	1	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. Kl. f. Nervenkr.
5	—	5	2	—	2	[1]1	—	1	1	—	1	3	—	3	6.	1) z. II. med. Kl.
68	64	132	14	11	25	19	18	37	35	29	64	13	19	32		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	17	11	28	120	116	236	12	14	26	149	141	290
7. Andere Krankheiten des Rückenmarks	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
8. Ischias	2	1	3	7	—	7	—	1	1	9	2	11
9. Lumbago	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
10. Neuralgia	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
11. Hemiplegia	—	—	—	7	1	8	—	—	—	7	1	8
12. Neuritis	—	—	—	2	1	3	—	1	1	2	2	4
13. Neurosen	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
14. Paresen	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
15. Chorea	—	1	1	—	5	5	—	—	—	—	6	6
16. Eklampsie	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
17. Epilepsie	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
18. Hysterie	—	—	—	2	12	14	—	2	2	2	14	16
19. Neurasthenie	1	—	1	5	5	10	—	—	—	6	5	11
20. Morbus Basedowii	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
21. Paralysis agitans	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
22. Andere Krankheiten	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2	—	2
B. Krankheiten der Atmungsorgane.												
1. Krankheiten der Nase	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Kehlkopfkrankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
3. Bronchitis	—	—	—	9	2	11	1	1	2	10	3	13
4. Bronchialkatarrh	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
5. Bronchiektasie	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
6. Lungenentzündung	2	1	3	19	3	22	3	2	5	24	6	30
7. Brustfellentzündung	2	—	2	13	8	21	2	2	4	17	10	27
8. Emphysema	—	—	—	2	3	5	—	1	1	2	4	6
9. Asthma	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
10. Andere Krankheiten	1	—	1	4	2	6	—	—	—	5	2	7
C. Krankheiten der Zirkulationsorgane.												
1. Herz- und Herzbeutelentzündung	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
2. Klappenfehler	—	6	6	3	4	7	—	1	1	3	11	14
3. Vitium cordis ohne nähere Angabe	1	2	3	7	5	12	2	—	2	10	7	17
4. Palpitatio cordis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
5. Pulsadergeschwulst	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
6. Lymphgefäss- und Drüsenentzündung	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
7. Arteriosklerose	—	—	—	4	2	6	—	1	1	4	3	7
8. Debilitas cordis	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
9. Andere Krankheiten	—	—	—	4	—	4	—	1	1	4	1	5
D. Krankheiten der Verdauungsorgane.												
1. Mandelentzündung	1	—	1	2	1	3	—	—	—	3	1	4
2. Carcinoma oesophagi	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Latus	28	23	51	243	192	435	22	28	50	293	243	536

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
68	64	132	14	11	25	19	18	37	35	29	64	13	19	32		
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	Tumor, Atrophie.
7	2	9	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
2	—	2	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	9.	1) je 1 z. I. med. Kl. u. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	10.	1) z. Kl. f. Halskr. (Polypus).
2	—	2	1	—	1	—	—	—	4	1	5	—	—	—	11.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	12.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14.	
—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	15.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	16.	
1	—	1	—	—	—	[1]3	—	3	—	—	—	—	1	1	17.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
1	8	9	1	2	3	—	[1]3	3	—	—	—	—	1	1	18.	1) 1 z. Entbindungsanst.
4	2	6	1	—	1	[1]1	[2]3	4	—	—	—	—	—	—	19.	1) z. Nervenkl. 2) 3 z. Abt. f. Krampfkr. 1 z. hydrotherap. Anst.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	21.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
															B.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Blutung.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2.	Laryngitis.
8	3	11	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. Kl. f. Ohrenkr. (Otitis med.)
3	1	4	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	4.	1) z. chirurg. Kl.
2	—	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
19	5	24	1	—	1	[1]1	—	1	1	1	2	2	—	2	6.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
13	8	21	1	—	1	[1]1	[2]1	2	1	1	2	1	—	1	7.	1) z. Klin. f. Geschlechtskrankh. 2) z. gynäkol. Kl.
1	1	2	—	—	—	[1]1	[2]2	3	—	1	1	—	—	—	8.	1) z. chirurg. Kl.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	9.	
3	1	4	—	—	—	1	—	1	1	1	2	—	—	—	10.	Pneumothorax, Lungeninfarkt, Lungenbluten, Bronchiektasie, Abscess, Gangrän.
															C.	
3	1	4	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1.	
2	7	9	—	—	—	—	[1]3	3	1	1	2	—	—	—	2.	1) 1 z. I. med. Kl. 2 z. Entbindungsanst.
—	2	2	1	—	1	—	—	—	7	1	8	2	4	6	3.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	2	2	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	—	1	6.	1) z. Kl. f. Nervenkr.
2	1	3	—	1	1	—	—	—	2	1	3	—	—	—	7.	
—	1	1	1	—	1	—	—	—	3	—	3	—	—	—	8.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	9.	Neurosen, Hämorrhoiden, Krampfödem.
															D.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. I. med. Kl.
153	126	279	26	19	45	33	31	64	58	41	99	23	26	39		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	28	23	51	243	192	435	22	28	50	293	243	536
3. Andere Krankheiten der Speiseröhre	1	1	2	3	—	3	—	—	—	4	1	5
4. Akuter Magenkatarrh	—	—	—	10	10	20	—	—	—	10	10	20
5. Chronischer Magenkatarrh	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
6. Magengeschwür	—	—	—	12	9	21	1	—	1	13	9	22
7. Carcinoma ventriculi	—	1	1	7	4	11	—	1	1	7	6	13
8. Dilatatio ventriculi	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
9. Akuter Darmkatarrh	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
10. Carcinoma recti	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
11. Habituelle Verstopfung	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
12. Peritonitis (ausschl. tuberk.)	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
13. Typhlitis et Perityphlitis	2	1	3	3	4	7	—	1	1	5	6	11
14. Innerer Darmverschluss	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
15. Carcinoma hepatis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
16. Cirrhosis hepatis	—	—	—	5	1	6	1	—	1	6	1	7
17. Gallensteine	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
18. Ikterus	—	1	1	3	2	5	—	—	—	3	3	6
19. Tumor in abdomine	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
20. Andere Krankheiten	1	—	1	3	2	5	—	—	—	4	2	6
E. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	1	5	6	24	10	34	2	1	3	27	16	43
2. Uraemia	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
3. Pyelitis	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
4. Cystitis resp. Catarrhus vesicae	—	1	1	2	—	2	—	—	—	2	1	3
5. Carcinoma vesicae	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	1	2
6. Krankheiten der Gebärmutter und Adnexa	—	—	—	—	11	11	—	—	—	—	11	11
7. Krankheiten der Eierstöcke	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Schwangerschaftsanomalien	—	—	—	—	11	11	—	—	—	—	11	11
9. Krankheiten der Prostata	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Gallensteine	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
11. Cholecystitis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
12. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
F. Krankheiten der Ohren	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
G. Krankheiten der Augen	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
H. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
1. Akute Hautkrankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. Andere Krankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
Latus	34	33	67	348	284	632	26	31	57	408	348	756

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
153	126	279	26	19	45	33	31	64	58	41	99	23	26	49		
2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	3.	3 Stenose, Ausbuchtung, Darmblutung
9	10	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4.	
4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5.	
7	6	13	1	—	1	—	1	1	2	—	2	3	2	5	6.	
—	3	3	1	—	1	—	[1]2	2	5	1	6	1	—	1	7.	1) 1 z. chirurg. Kl. 1 z. gynäkol Kl.
2	—	2	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	8.	1) 1 z. Kinderkl. 1 z. Kl. f. Halskr.
5	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	10.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	1	2	—	—	—	—	[1]1	1	1	—	1	—	—	—	12.	1) z. chirurg. Kl.
4	4	8	—	—	—	[1]1	[2]2	3	—	—	—	—	—	—	13.	1) 1 z. chirurg. Kl. 1 z. I. med. Kl. 2) 1 z. chirurg. Kl. 1 z. gynäkol. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	2	2	—	—	—	14.	1) z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	15.	
3	1	4	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	16.	
2	1	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
3	3	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
2	2	4	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	20.	Pankreascyste, Dickdarmentzündung, Bauchbruch, Colitis, Ascites, Leberamyloid.
															E.	
13	11	24	2	—	2	[1]2	—	2	7	4	11	3	1	4	1.	1) Je 1 z. II. med. Kl. und Abt. f. Krampfkr.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	2	3	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	1	—	1	—	—	—	5.	
—	5	5	—	2	2	—	3	3	—	1	1	—	—	—	6.	5 Carcinoma, 3 Blutungen, 1 Parametritis, 1 Tumor, Senkung.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	Cyste.
—	3	3	—	2	2	—	3	3	—	1	1	—	2	2	8.	5 Molimian, Abort.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	11.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	F.	Otitis media.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	G.	Ectropium.
															H.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Erythema, Herpes.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2.	Abscess.
223	194	417	32	24	56	38	46	84	78	52	130	37	32	69		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	34	33	67	348	284	632	26	31	57	408	348	75[illegible]
I. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
1. Krankheiten der Knochen	1	—	1	3	1	4	—	—	—	4	1	[illegible]
2. Krankheiten der Gelenke	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	[illegible]
3. Krankheiten der Muskeln und Sehnen	—	—	—	3	16	19	2	—	2	5	16	2[illegible]
K. Mechanische Verletzungen...	2	—	2	1	1	2	—	—	—	3	1	[illegible]
III. Andere Krankheiten und unbestimmte Diagnosen . . .	—	—	—	9	1	10	—	—	—	9	1	1[illegible]
Summa	37	33	70	365	304	669	28	31	59	430	368	79[illegible]

Abgang.												Bestand [illegible]				Bemerkungen. [illegible]
Geheilt resp. gebessert			[illegible]			[illegible]			[illegible]							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
223	194	417	32	24	[illegible]	[illegible]	46	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	37	32	[illegible]		
															I	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	[illegible]
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	[illegible]
5	10	15	—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	2	2	3	[illegible]
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	K.	
4	—	4	4	—	4	—	—	—	1	1	2	—	—	—	III.	[illegible]
239	207	446	36	26	62	[illegible]	48	86	79	53	132	38	34	72		

Kinder-

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Entwickelungskrankheiten ..	1	1	2	18	11	29	—	—	—	19	12	31
II. Infektions- und allgemeine Krankheiten.												
1. Scharlach	5	4	9	69	63	132	2	3	5	76	70	146
2. Scharlach und Diphtherie	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
3. Masern und Röteln	3	3	6	45	48	93	1	1	2	49	52	101
4. Rose	—	—	—	2	6	8	1	—	1	3	6	9
5. Diphtherie	1	2	3	52	44	96	—	1	1	53	47	100
6. Keuchhusten	4	4	8	26	20	46	—	—	—	30	24	54
7. Unterleibstyphus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
8. Brechdurchfall	—	—	—	3	6	9	—	—	—	3	6	9
9. Diarrhoe	—	—	—	16	18	34	—	—	—	16	18	34
10. Gelenkrheumatismus	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
11. Blutarmut	2	4	6	1	1	2	—	—	—	3	5	8
12. Pyämie	—	1	1	5	4	9	1	—	1	6	5	11
13. Tierische Parasiten (ausschl. Krätze)	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
14. Tuberkulose	—	2	2	7	5	12	—	—	—	7	7	14
15. Lungenschwindsucht	—	2	2	2	3	5	—	—	—	2	5	7
16. Meningitis tuberculosa	—	—	—	9	5	14	1	—	1	10	5	15
17. Peritonitis tuberculosa	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
18. Scrophulosis	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
19. Rachitis	—	3	3	12	4	16	1	—	1	13	7	20
20. Zuckerruhr	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
21. Gonorrhoe	—	1	1	1	3	4	—	—	—	1	4	5
22. Syphilis	1	3	4	8	9	17	—	—	—	9	12	21
23. Varicellen	1	—	1	2	1	3	—	1	1	3	2	5
24. Variola	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
25. Andere Krankheiten	1	1	2	2	1	3	—	—	—	3	2	5
III. Lokalisierte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Geisteskrankheiten	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Hirn- und Hirnhautentzündung	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
3. Tumor cerebri	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
4. Andere Krankheiten des Gehirns	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
5. Paralysis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Latus	19	31	50	296	271	567	8	6	14	323	308	631

Klinik.

und Professor Dr. **Heubner.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
2	4	6	—	—	—	—	—	—	17	8	25	—	—	—	I.	
															II.	
54	48	102	—	—	—	[1]4	[2]5	9	9	10	19	9	7	16	1.	1) 2 z. chirurg. Kl., je 1 z. Kl. f. Augenkr. u. Halskr. (Abscess, Hornhautentzündung). 2) 3 z. Kl. f. Halskr., je 1 z. Kl. f. Augenkr. u. Ohrenkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	2.	
36	38	74	—	—	—	[1]2	[2]3	5	9	11	20	2	—	2	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr. 2) 2 z. Kl. f. Augenkr., 1 z. chirurg. Kl.
3	4	7	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	4.	
38	37	75	—	—	—	—	—	—	9	6	15	6	4	10	5.	
14	16	30	2	—	2	[1]1	—	1	8	5	13	5	3	8	6.	1) z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	1	1	8.	
5	9	14	1	—	1	[1]1	—	1	9	9	18	—	—	—	9.	1) desgl.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	2	2	4	1	1	2	11.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	5	11	—	—	—	12.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	3	5	8	1	—	1	14.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	1	3	4	15.	
3	1	4	1	—	1	—	—	—	6	4	10	—	—	—	17.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	17.	
2	2	4	1	—	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	18.	
7	5	12	—	1	1	[1]1	—	1	4	1	5	1	—	1	19.	1) z. Kl. f. Halskr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	20.	
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	21.	
3	4	7	1	1	2	—	—	—	3	6	9	2	1	3	22.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	24.	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	25.	Ruhr 1, Leukämie 1, Barlowsche Krankheit 1, Genickstarre 1, Vergiftung 1.
															III.	
															A.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	2.	
1	1	2	—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	1	1	3.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4.	Hydrocephalus.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
182	186	368	7	4	11	9	8	17	96	86	182	29	24	53		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	19	31	50	296	271	567	8	6	14	323	308	631
6. Chorea	—	4	4	7	8	15	—	—	—	7	12	19
7. Eklampsie	2	—	2	2	4	6	—	—	—	4	4	8
8. Epilepsie	1	—	1	5	1	6	—	—	—	6	1	7
9. Hysterie	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
10. Tetanus	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
11. Neurasthenie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Andere Krankheiten	1	—	1	3	1	4	—	—	—	4	1	5
B. Krankheiten des Ohres	2	1	3	3	8	11	—	—	—	5	9	14
C. Krankheiten der Augen	—	—	—	—	2	2	1	—	1	1	2	3
D. Krankheiten der Atmungsorgane.												
1. Croup	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
2. Andere Kehlkopfkrankheiten	—	1	1	3	2	5	—	—	—	3	3	6
3. Bronchitis	—	—	—	8	6	14	1	—	1	9	6	15
4. Bronchialkatarrh	1	—	1	4	3	7	—	1	1	5	4	9
5. Bronchiektasie	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
6. Bronchopneumonie	—	—	—	3	2	5	—	1	1	3	3	6
7. Lungenentzündung	2	1	3	26	16	42	1	—	1	29	17	46
8. Pleuritis	1	—	1	6	3	9	—	—	—	7	3	10
9. Emphysem	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
10. Asthma	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
11. Corpus alienum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
12. Andere Krankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
E. Krankheiten der Zirkulationsorgane.												
1. Herz- und Herzbeutelentzündung	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
2. Klappenfehler	—	—	—	4	4	8	—	—	—	4	4	8
3. Vitium cordis ohne nähere Angabe	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
4. Lymphgefäss- und Drüsenentzündung	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
F. Krankheiten der Verdauungsorgane.												
1. Krankheiten der Zähne und Adnexa	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Mandelentzündung	—	—	—	13	19	32	—	—	—	13	19	32
3. Magenkatarrh	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
4. Dyspepsie	1	—	1	10	9	19	—	—	—	11	9	20
5. Peritonitis (ausschl. tuberk.)	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
6. Typhlitis et Perityphlitis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
7. Ikterus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
8. Darmkatarrh	—	3	3	1	3	4	—	—	—	1	6	7
Latus	30	41	71	427	378	805	11	8	19	468	427	895

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
182	186	368	7	4	11	9	8	17	96	86	182	29	24	53		
4	8	12	2	1	3	1) 1	—	1	—	—	—	—	3	3	6.	
2	1	3	—	—	—	—	1) 1	1	2	2	4	—	—	—	7.	1) z. chirurg. Kl.
2	1	3	1	—	1	1) 1	—	1	1	—	1	1	—	1	8.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	1) z. Kl. f. Nervenkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	2	4	—	—	—	10.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2	1	—	1	12.	Hemikranie 1, Neurosen 2, ohne nähere Angabe 2.
2	7	9	—	1	1	2	—	2	1	1	2	—	—	—	B.	Otitis media 6, Caries 1, Cholesteatom.
—	1	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	C.	Conjunctivitis 2, Hornhautentzündung 1
															D.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1.	
2	2	4	—	—	—	1	—	1	2	1	3	—	—	—	2.	Laryngitis, Stenose, Tuberkulose, Papilloma
5	3	8	—	1	1	—	—	—	3	2	5	1	—	1	3.	
4	4	8	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	3	4	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	6.	
16	11	27	—	—	—	—	—	—	10	6	16	3	—	3	7.	
5	2	7	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	8.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	9.	
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	Lungenschrumpfung 1, Emphysema 1.
															E.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1.	
2	1	3	1	1	2	—	—	—	1	2	3	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	1	3	3.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	4.	
															F.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Stomatitis.
13	19	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3.	
8	6	14	1	—	1	—	—	—	—	2	2	2	1	3	4.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	—	1	5.	
—	—	—	—	—	—	1) 2	—	2	—	1	1	—	—	—	6.	1) z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7.	
1	6	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
266	268	534	13	9	22	17	10	27	132	110	242	40	30	70		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	30	41	71	427	378	805	11	8	19	468	427	895
9. Stomatitis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
10. Lebercirrhose	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
11. Andere Krankheiten	—	—	—	5	10	15	—	—	—	5	10	15
F. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
2. Cystitis	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
3. Albuminurie	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
4. Andere Krankheiten	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
H. Krankheiten der äusseren Bedeckung.												
1. Krätze	1	—	1	—	2	2	—	—	—	1	2	3
2. Akute Hautkrankheiten	2	—	2	15	14	29	—	—	—	17	14	31
I. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
1. Krankheiten der Knochen	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
2. Krankheiten der Muskeln und Sehnen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
VI. Andere Krankheiten . . .	1	2	3	21	35	56	—	2	2	22	39	61
Summa	34	43	77	478	453	931	11	10	21	523	506	1029

Abgang												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
266	268	534	13	9	22	17	10	27	132	110	242	40	30	70		
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	10.	
2	5	7	1	1	2	—	—	—	—	3	3	2	1	3	11.	Soor 2, Darmstülpung 1, Tumor ventriculi 2.- Tumor in abdomine 2, Darmblutung 1, Darmtuberkulose 1. Prolapsus ani 1, Atrophie 4, Ileus 1.
															G.	
2	—	2	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	1	2	1.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	3.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	4.	Vulvitis 2, Vaginitis.
															H.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
10	8	18	1	—	1	2	2	4	2	3	5	2	1	3	2.	Ekzem 16, Erythema 2, Pemphigus 3, Furunkulose 2, Prurigo 2, Herpes 3, Blutfleckenkrankheit 1, Impetigo 2.
															I.	
—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1.	Spondylitis 2, Wirbelkaries 1, Tuberkulose, Rheumatismus.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
13	35	48	3	—	3	2	2	4	4	2	6	—	—	—	VI.	49 Säuglinge, z. Beobachtung 4. Salmiakvergiftung 1, Verbrennung 1, Missgeburt 1, Ertränken 1, Moribund 1, Nihil 2.
296	327	623	20	11	31	21	14	35	141	119	260	45	35	80		

Nerven-

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Peripherische Nerven.												
A. Sensible Nerven.												
1. Neuralgia nervi ischiadici	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Neuralgia trigemini	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
B. Motorische Nerven.												
1. Lähmung des Facialis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Lähmungen anderer Nerven	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3	—	3
3. Paralysis bulbaris	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
4. Krämpfe	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
5. Hemiplegia	1	1	2	5	4	9	1	1	2	7	6	13
6. Neuritis	1	1	2	5	4	9	—	3	3	6	8	14
7. Neubildungen	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Andere Krankheiten	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
II. Vasomotorische und trophische Neurosen	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	2	3
III. Rückenmark.												
1. Myelitis	1	1	2	8	4	12	—	—	—	9	5	14
2. Tabes dorsalis	5	3	8	11	13	24	—	2	2	16	18	34
3. Amyotrophische Lateralsklerose	2	2	4	5	8	13	2	1	3	9	11	20
4. Muskelatrophie	2	1	3	3	1	4	—	—	—	5	2	7
5. Paralysis	—	3	3	6	5	11	2	—	2	8	8	16
6. Poliomyelitis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
7. Andere Krankheiten	—	—	—	4	5	9	—	1	1	4	6	10
IV. Gehirn.												
1. Geisteskrankheiten	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
2. Meningitis	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
3. Rindenlähmung	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
4. Tumor	—	—	—	6	12	18	2	—	2	8	12	20
5. Syphilis	1	1	2	6	11	17	1	—	1	8	12	20
6. Hydrocephalus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
7. Andere Krankheiten	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
Latus	13	13	26	85	91	176	9	10	19	107	114	221

Klinik.

und Professor Dr. **Ziehen.**

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1905. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
															I.	
															A.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
															B.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	—	1	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. III. med. Kl. (Pleuritis).
2	—	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—		—	3.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
3	5	8	1	—	1	—	[1]1	1	1	—	1	2	—	2	5.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
3	5	8	—	—	—	[1]1	[2]2	3	—	—	—	2	1	3	6.	1) desgl. 2) je 1 z. gynäkolog. Kl. u. Abt. f. Krampfkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	2	4	8.	2 Ataxie Friedreich, 2 Dystrophia, Hérédo-ataxie.
1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	II.	
															III.	
1	2	3	4	—	4	[1]1	—	1	—	—	—	3	3	6	1.	1) z. II. med. Kl.
9	10	19	4	6	10	[1]1	[2]1	2	1	—	1	1	1	2	2.	1) z. II. med. Kl. 2) z. Abt. f. Krampfkr.
5	7	12	3	1	4	--	[1]1	1	—	—	—	1	2	3	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
2	1	3	3	—	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	4.	
5	8	13	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	5.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
4	2	6	—	—	—	—	2	2	—	2	2	—	—	—	7.	3 Syphilis, 2 Contusio, 1 Tumor, Carcinom, Sarkom.
															IV.	
2	2	4	—	—	—	[1]2	[2]1	3	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. psychiatr. Kl. 2) z. Abt. f. Krampfkranke.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		3.	
5	2	7	—	1	1	—	[1]4	4	2	1	3	1	4	4	4.	1) 2 z. chirurg. Kl., 2 z. Abt. f. Krampfkranke.
6	9	15	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	3	3	5.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	6.	
1	—	1	—	1	1	—	1	1	1	—	1	—	2	2	7.	1 Contusio, 2 Embolie, 1 Carcinom, 1 Tuberkulose, 1 Encephalitis.
59	68	127	21	11	32	7	13	20	5	4	9	15	18	33		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	13	13	26	85	91	176	9	10	19	107	114	221
V. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.												
1. Epilepsie	—	—	—	6	4	10	—	—	—	6	4	10
2. Chorea	—	—	—	4	13	17	—	—	—	4	13	17
3. Paralysis agitans	2	3	5	1	5	6	—	1	1	3	9	12
4. Hysterie	2	5	7	12	25	37	2	4	6	16	34	50
5. Neurasthenie	—	—	—	6	3	9	2	1	3	8	4	12
6. Neurosen	1	—	1	15	7	22	1	—	1	17	7	24
7. Andere Krankheiten	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	3	3
VI. Andere Krankheiten	—	—	—	17	2	19	—	—	—	17	2	19
Summa	18	24	42	146	150	296	14	16	30	178	190	368

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
59	68	127	21	11	32	7	13	20	5	4	9	15	18	33		
															V.	
1	2	3	1	1	2	[1]2	—	2	—	—	—	2	1	3	1.	1) 1 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. Kl. f. Geschlechtskr.
2	7	9	—	2	2	[1]1	[2]1	2	—	—	—	1	3	4	2.	1) z. Abt. f. Krampfkr. 2) z. II. med. Kl.
1	6	7	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	2	2	3.	
4	29	33	8	—	8	[1]2	[2]3	5	—	—	—	2	2	4	4.	1) 2 z. Abt. f. Krampfkr. 2) je 1 z. I. med. Kl., Kl. f. Geschlechtskr., Abt. f. Krampfkr.
2	4	6	3	—	3	[1]1	—	1	—	—	—	2	—	2	5.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
6	2	8	9	2	11	—	—	—	—	—	—	2	3	5	6.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
9	—	9	3	—	3	2	2	4	2	—	2	1	—	1	VI.	12 z. Beobachtung, 4 Arthritis, 1 Lungenkatarrh, 1 Nihil, 1 Vergiftung, 1 Bettnässen.
84	121	205	47	17	64	15	19	34	7	4	11	25	29	54		

Psychiatrische

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Abteilung für												
1. Einfache Seelenstörung	14	25	39	117	167	284	64	78	142	195	270	465
2. Paralytische Seelenstörung	4	—	4	114	33	147	83	23	106	201	56	257
3. Seelenstörung mit Epilepsie	1	—	1	5	8	13	6	2	8	12	10	22
4. Seelenstörung mit Hystero-Epilepsie	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
5. Imbecillitas, Idiotie	1	2	3	6	23	29	3	—	3	10	25	35
6. Delirium potatorum	1	—	1	15	2	17	82	4	86	98	6	104
7. Nicht geisteskrank	13	4	17	73	26	99	3	1	4	89	31	120
Summa	34	31	65	334	262	596	241	108	349	609	401	1010

Name der Krankheit.	Bestand m.	Bestand w.	Bestand Sa.	Neu aufgen. m.	Neu aufgen. w.	Neu aufgen. Sa.	Verlegt m.	Verlegt w.	Verlegt Sa.	Summa m.	Summa w.	Summa Sa.
II. Abteilung für												
1. Delirium potatorum	3	—	3	218	14	232	26	—	26	247	14	261
2. Einfache Seelenstörung	—	—	—	23	6	29	4	2	6	27	8	35
3. Paralytische Seelenstörung	—	—	—	21	2	23	1	—	1	22	2	24
4. Seelenstörung mit Epilepsie	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
5. Nicht geisteskrank	3	—	3	18	4	22	1	2	3	22	6	28
Summa	6	—	6	280	27	307	32	5	37	318	32	350

Klinik.

und Professor Dr. Ziehen.

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		

Geisteskranke.

m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		Bemerkungen
25	21	46	147	191	338	[1]3	[2]19	22	12	5	17	8	34	42	1.	1) je 1 z. Kl. f. Augenkr., chirurg. Kl., Kl. f. Geschlechtskr. (Lues). 2) 12 z. Abt. f. Krampfkr., 3 z. I. med. Kl., 2 z. gynäkolog. Kl., 1 z. Kl. f. Augenkr.
6	3	9	181	48	229	[1]3	[2]2	5	8	3	11	3	—	3	2.	1) je 1 z. I. med. Kl., II. med. Kl., chirurg. Kl. (Tuberkulose). 2) je 1 z. I. med. Kl. u. Kl. f. Augenkr.
2	2	4	10	6	16	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
2	1	3	2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
2	6	8	7	17	24	[1]1	[2]2	3	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. Abt. f. Krampfkr. 2) desgl., 1 z. III. med. Kl.
14	1	15	78	3	81	[1]4	[2]2	6	1	—	1	1	—	1	6.	1) 3 z. Abt. f. Deliranten, 1 z. Abt. f. Krampfkr. 2) je 1 z. Abt. f. Krampfkranke, III. med. Kl.
11	3	14	56	3	59	[1]8	[2]12	20	7	7	14	7	6	13	7.	72 zur Beobachtung, 5 Hysterie, 8 Neurasthenie, 4 Chorea, 2 Morphinismus, 1 Morbus Basedowii, 8 Epilepsie, 5 Lues, 6 Tumor, 3 Paralysis, 3 Tabes, Hemiplegia, 2 Sklerose. 1) 3 z. Abt. f. Krampfkr. 2 z. II. med. Kl., 1 z. Kl. f. Halskr., 2 z. chirurg. Kl. 2) 3 z. I. med. Kl.. 2 z. II. med. Kl., 2 z. III. med. Kl., 2 z. Kl. f. Geschlechtskr., 2 z. Abt. f. Krampfkr.
62	37	99	481	270	751	19	39	58	28	15	43	19	40	59		

Deliranten.

m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		Bemerkungen
140	11	151	2	—	2	[1]88	[2]3	91	11	—	11	6	—	6	1.	1) 40 z. psychiatr. Kl., 22 z. Abt. f. Krampfkr., 6 z. I. med. Kl. (Nephritis, Lungen-, Herz-, Leberleiden), 6 z. II. med. Kl. (Lungenleiden, Herzleiden), 4 z. chirurg. Kl. (Carcinom, Phlegmone, Verletzungen, Wunden), 2 z. Kl. f. Augenkr., 2 z. hydrotherap. Anst 2) je 1 z. psychiatr. Kl., I. med. Kl. u. Abt. f. Krampfkr.
2	2	4	—	—	—	[1]17	—	17	4	6	10	4	—	4	2.	1) 14 z. psychiatr. Kl, 1 z. chirurg. Kl.
7	2	9	1	—	1	[1]10	—	10	—	—	—	4	—	4	3.	1) 9 z. psychiatr. Kl., 1 z. Kl. f. Hautkr.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
4	5	9	—	1	1	3	—	3	2	—	2	13	—	13	5.	3 Meningitis, 4 Neurasthenie, 2 Morphinismus, 2 Aphasie, 3 Epilepsie, 3 Chorea, 1 Schädelbruch, 1 Lues, 1 Tabes, 2 Hysterie, 1 Encephalasthenie.
153	22	175	3	1	4	118	3	121	17	6	23	27	—	27		

III. Abteilung für

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Epilepsie	3	4	7	74	49	123	21	16	37	98	69	167
2. Seelenstörung mit Epilepsie	2	—	2	6	2	8	—	2	2	8	4	12
3. Epilepsia alcoholica	—	—	—	23	6	29	—	1	1	23	7	30
4. Hysterie	3	3	6	22	52	74	—	13	13	25	68	93
5. Hystero-Epilepsie	—	—	—	—	2	2	—	3	3	—	5	5
6. Einfache Seelenstörung	6	11	17	52	72	124	9	31	40	67	114	181
7. Paralytische Seelenstörung	4	5	9	59	30	89	18	6	24	81	41	122
8. Imbecillität, Idiotie	1	2	3	3	10	13	3	2	5	7	14	21
9. Dementia	1	2	3	10	15	25	9	14	23	20	31	51
10. Alkoholismus	2	1	3	96	23	119	26	2	28	124	26	150
11. Morphinismus	—	1	1	2	3	5	3	2	5	5	6	11
12. Meningitis	—	—	—	1	2	3	1	1	2	2	3	5
13. Apoplexia	—	—	—	1	1	2	1	2	3	2	3	5
14. Tumor cerebri	1	1	2	3	1	4	—	1	1	4	3	7
15. Lues cerebri	—	2	2	10	7	17	6	1	7	16	10	26
16. Commotio cerebri	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
17. Andere Gehirnkrankheiten	—	1	1	6	1	7	2	2	4	8	4	12
18. Tabes dorsalis	—	—	—	4	2	6	3	1	4	7	3	10
19. Eklampsie	—	—	—	—	—	—	—	5	5	—	5	5
20. Chorea	3	1	4	—	2	2	—	2	2	3	5	8
21. Trismus et Tetanus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
22. Neurasthenie	4	—	4	22	22	44	4	6	10	30	26	56
23. Neurosen	—	—	—	2	—	2	2	—	2	4	—	4
24. Andere Nervenkrankheiten	—	—	—	10	4	14	2	2	4	12	8	20
25. Andere Krankheiten	2	4	6	24	15	39	16	6	22	42	25	67
Summa	32	38	70	434	322	756	126	121	247	592	481	1073

Krampfkranke.

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1905. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
45	33	78	39	29	68	[1]8	[2]5	13	4	1	5	2	1	3	1.	1) 3 z. psychiatr. Kl., 2 z. I. med. Kl., 2 z. II. med. Kl., 1 z. Kl. f. Ohrenkr. 2) 2 z. I. med. Kl., je 1 z. psychiatr. Kl., gynäkolog. Kl. u. II. med. Kl.
2	3	5	1	—	1	[1]5	[2]1	6	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. psychiatr. Kl. 2) desgl.
10	6	16	5	1	6	[1]8	—	8	—	—	—	—	—	—	3.	1) 6 z. psychiatr. Kl., 1 z. I. med. Kl.
16	48	64	5	9	14	[1]2	[2]8	10	—	—	—	2	3	5	4.	1) 1 z. I. med. Kl, 1 z. chirurg. Kl. 2) 3 z. gynäkolog. Kl., 3 z. I. med. Kl., 1 z. Kl. f. Geschlechtskr.
—	1	1	—	2	2	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	5.	1) je 1 z. psychiatr. u. Kinderkl.
9	44	53	9	8	17	[1]28	[2]50	78	3	1	4	8	11	19	6.	1) 25 z. psychiatr. Kl., 2 z. Abt. f. Deliranten. 1 z. Kl. f. Geschlechtskr. 2) 40 z. psychiatr. Kl., 2 z. Nervenkl., 2 z. I. med. Kl.
4	1	5	6	2	8	[1]69	[2]34	103	2	1	3	—	3	3	7.	1) 66 z. psychiatr. Kl., 2 z. Abt. f. Deliranten, 1 z. I. med. Kl. 2) 26 z. psychiatr. Kl., 3 z. chirurg. Kl., 1 z. Abt. f. Deliranten.
3	3	6	—	1	1	[1]4	[2]9	13	—	—	—	—	1	1	8.	1) 3 z. psychiatr. Kl., 1 z. chirurg. Kl. 2) 7 z. psychiatr. Kl., 1 z. chirurg. Kl., 1 z. gynäkolog. Kl.
9	4	13	2	3	5	[1]16	[2]18	34	3	1	4	—	5	5	9.	1) 15 z. psychiatr. Kl., 1 z. I. med. Kl., 2) 16 z. psychiatr. Kl., 1 z. Kl. f. Augenkr.
65	13	78	8	2	10	[1]36	[2]7	43	8	1	9	7	3	10	10.	1) 29 z. psychiatr. Kl., 4 z. chirurg. Kl., 2 z. II. med. Kl., 1 z. III. med. Kl. 2) 5 z. psychiatr. Kl., 2 z. chirurg. Kl.
4	4	8	1	1	2	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	11.	1) z. II. med. Kl.
1	1	2	—	—	—	—	[1]1	1	1	1	2	—	—	—	12.	1) z. chirurg. Kl.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	13.	
3	1	4	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	1	1	—	—	—	14.	1) desgl. 2) z. hydrotherap. Anst.
9	6	15	2	1	3	[1]2	[2]2	4	1	1	2	2	—	2	15.	1) 1 z. Nervenkl., 1 z. Abt. f. Deliranten. 2) 2 z. chirurg. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1	—	1	16.	
—	4	4	2	—	2	2	—	2	1	—	1	3	—	3	17.	Coma, Vertigo, Abscess, Embolie.
1	3	4	2	—	2	1	—	1	2	—	2	1	—	1	18.	
—	2	2	—	1	1	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	19.	1) z. gynäkolog. Kl.
3	2	5	—	1	1	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	20.	1) z. Nervenkl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	21.	
19	9	28	4	5	9	[1]5	[2]10	15	—	—	—	2	2	4	22.	1) 2 z. I. med. Kl., 2 z. II. med. Kl., 1 z. chirurg. Kl. 2) 1 Parturiens, 2 z. psychiatr. Kl., 2 z. chirurg. Kl., 2 z. gynäkolog Kl
3	—	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
7	2	9	1	—	1	2	—	2	2	3	5	—	3	3	24.	Ischias, Morbus Basedowii, Myelitis, Neuritis.
13	7	20	4	5	9	16	8	24	7	5	12	2	—	2	25.	2 Ascites, 4 Carcinoma, 1 Vergiftung, 2 Coma, 3 Erschöpfung, 10 Selbstmordversuch, 6 sterbend eingeliefert, 8 Tuberkulose, 6 Vitium cordis, 3 Fractura, 1 Lyssa, 4 Erysipel, 3 Trauma, 1 Hitzschlag, Altersschwäche, Venenentzündung, Verletzung, Anaemie, zur Beobachtung 6.
227	199	426	92	71	163	205	161	366	38	17	55	30	33	63		

Hydrotherapeutische

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Infektions- und allgemeine Krankheiten.												
1. Typhus	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
2. Akuter Gelenkrheumatismus	—	—	—	12	7	19	1	1	2	13	8	21
3. Chronischer Gelenkrheumatismus	—	1	1	4	7	11	2	1	3	6	9	15
4. Anämie	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	6	6
5. Tuberkulose resp. Lungenschwinds.	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6. Zuckerruhr	—	1	1	2	1	3	—	—	—	2	2	4
7. Gicht	—	—	—	2	2	4	1	—	1	3	2	5
8. Syphilis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
9. Gonorrhoe	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
II. Lokalisierte Krankheiten.												
A. Krankheiten des Nervensystems.												
1. Geisteskrankheiten	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
2. Tabes dorsalis	—	—	—	6	—	6	—	1	1	6	1	7
3. Sklerose	1	—	1	—	2	2	—	—	—	1	2	3
4. Ischias	1	1	2	20	6	26	4	1	5	25	8	33
5. Lumbago	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
6. Neuralgie	1	—	1	2	2	4	—	—	—	3	2	5
7. Hemiplegia	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Neurosen	1	3	4	1	2	3	—	—	—	2	5	7
9. Hysterie	—	2	2	2	6	8	—	—	—	2	8	10
10. Neurasthenie	4	—	4	29	11	40	1	—	1	34	11	45
11. Chorea	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Epilepsie	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
13. Paresen	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
14. Paralysis agitans	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
15. Neuritis	—	—	—	3	1	4	—	1	1	3	2	5
16. Hirnhautentzündung	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
17. Tumor cerebri	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
17. Andere Krankheiten	—	*1	1	—	2	2	—	1	1	—	4	4
B. Krankheiten der Atmungsorgane.												
1. Bronchitis	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
2. Bronchialkatarrh	—	—	—	3	4	7	—	—	—	3	4	7
3. Pleuritis	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
4. Asthma	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	7
5. Emphysem	—	—	—	4	—	4	—	1	1	4	1	5
Latus	10	10	20	117	67	184	9	7	16	136	84	220

Anstalt.

und Professor Dr. **Brieger.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
10	5	15	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	2	3	5	2.	1) z. III. med. Kl.
5	4	9	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	1	3	4	3.	1) desgl.
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	4.	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
2	2	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	8.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	9.	
															II. A.	
—	—	—	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
4	1	5	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. I. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	3.	
21	6	27	—	1	1	[1]2	[2]1	3	—	—	—	2	—	2	4.	1) je 1 z. chirurg. Kl. u. Nervenkl. 2) z. III. med. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	4	6	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) z. chirurg. Kl.
2	7	9	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	9.	1) desgl.
28	10	38	1	—	1	[1]2	[2]1	3	—	—	—	3	—	3	10.	1) 2 z. Abt. f. Krampfkr. 2) z. gynäkolog. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	1	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	12.	1) z. chirurg. Kl.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	15.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
—	3	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	18.	Paramyoclonus 1, Hemikranie 1, * Morbu Basedowii 1, Gehirnödem.
															B.	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
3	4	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.	
5	1	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
3	1	4	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. II. med. Kl.
110	64	174	5	2	7	8	7	15	—	—	—	13	11	24		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	10	10	20	117	67	184	9	7	16	136	84	220
C. Krankheiten der Zirkulationsorgane.												
1. Herz- und Herzbeutelentzündung ...	—	—	—	3	—	3	1	—	1	4	—	4
2. Klappenfehler	—	—	—	7	1	8	2	1	3	9	2	11
3. Arteriosklerose	1	—	1	4	1	5	—	—	—	5	1	6
4. Vitium cordis ohne nähere Angabe.	—	1	1	—	4	4	—	—	—	—	5	5
D. Krankheiten der Verdauungsorgane.												
1. Magenkatarrh.....	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Magengeschwür	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Habituelle Verstopfung	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
4. Gallensteine	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
5. Carcinoma ventriculi	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
6. Tumor	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
7. Lebercirrhose..........................	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
8. Dyspepsie............................	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
E. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Nephritis	—	—	—	3	1	4	1	—	1	4	1	5
2. Parametritis..........................	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
F. Krankheiten des Ohres.....	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
G. Krankheiten der Bewegungsorgane.												
1. Krankheiten der Knochen	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
2. Krankheiten der Gelenke............	3	1	4	15	3	18	—	1	1	18	5	23
3. Krankheiten der Muskeln und Sehnen	1	—	1	4	3	7	1	—	1	6	3	9
III. Andere Krankheiten und unbestimmte Diagnosen	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
Summa	15	13	28	167	86	253	14	9	23	196	108	304

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
110	64	174	5	2	7	8	7	15	—	—	—	13	11	24		
															C.	
3	—	3	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. III. med. Kl.
6	2	8	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2.	
5	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	3	3	—	1	1	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) desgl.
															D.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	1	2	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. I. med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
															E.	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1.	
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	F.	Otitis media 3, Furunkel z. chirurg. Kl.
															G.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	Contusio 2, Kyphose 1.
17	3	20	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	1	1	2.	Arthritis 13, Bursitis 2, Hydrarthrosis 2, Luxation 2, Ankylose 2, Pyarthrosis 1. Carcinom 1.
6	3	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	Rheumatismus 6, Tendovaginitis 1, Muskelzerrung 1, Myositis 1.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	III.	
156	82	238	9	4	13	12	10	22	2	—	2	17	12	29		

Chirurgische Klinik und Neben-

Dirigierende Aerzte: Professor Dr. **Hildebrand**

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Kopf und Gesicht.												
1. Abscessus	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
2. Carbunculus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Carcinoma	—	—	—	2	2	4	1	—	1	3	2	5
4. Caries	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
5. Combustio	—	—	—	1	3	4	—	—	—	1	3	4
6. Commotio cerebri	—	—	—	5	5	10	—	—	—	5	5	10
7. Contusio	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
8. Emphysema antri Highmori	—	1	1	3	1	4	—	—	—	3	2	5
9. Erysipelas	—	1	1	—	2	2	1	1	2	1	4	5
10. Fractura cranii	1	—	1	15	3	18	—	—	—	16	3	19
11. Fractura mandibulae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Lues	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
13. Lupus	1	—	1	—	2	2	—	—	—	1	2	3
14. Meningocele	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
15. Phlegmone	—	—	—	2	2	4	1	—	1	3	2	5
16. Tuberculosis	—	—	—	1	2	3	—	1	1	1	3	4
17. Tumores	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
18. Vulnera	—	—	—	44	5	49	—	—	—	44	5	49
19. Andere Krankheiten	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
II. Augen	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
III. Ohren	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
IV. Nase.												
1. Carcinoma	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
2. Fractura oss. n.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Lupus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
4. Tumores	—	—	—	—	2	2	1	—	1	1	2	3
5. Andere Krankheiten	—	—	—	9	—	9	—	—	—	9	—	9
V. Mund, Schlund, Speiseröhre.												
1. Abscessus	—	—	—	3	4	7	—	1	1	3	5	8
2. Angina phlegmonosa	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
3. Carbunculus	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
4. Carcinoma	1	—	1	8	21	29	2	—	2	11	21	32
5. Caries dentium	—	—	—	2	1	3	—	1	1	2	2	4
Latus	4	2	6	115	68	183	7	5	12	126	75	201

Abteilung für äusserlich Kranke.

und Generaloberarzt und Professor Dr. **Köhler.**

Abgang. Geheilt resp. gebessert. m.	w.	Sa.	Ungeheilt. m.	w.	Sa.	Verlegt. m.	w.	Sa.	Gestorben. m.	w.	Sa.	Bestand am 31. März 1905. m.	w.	Sa.		Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen"
															I.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	1	1	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	1	1	3.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	5.	
1	4	5	1	—	1	—	[1]1	1	2	—	2	1	—	1	6.	1) z. psychiatr. Kl.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	2	8.	
1	3	4	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	9.	1) z. I. med. Kl.
7	2	9	1	—	1	[1]1	—	1	7	1	8	—	—	—	10.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	1	1	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	14.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	2	2	16.	
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	17.	1) z. Nervenkl.
29	3	32	1	—	1	[1]9	[2]1	10	4	1	5	1	—	1	18.	1) 1 z. I. med. Kl., 1 z. Kl. f. Hautkr., 1 z. Kl. f. Geschlechtskr., 2 z. Augenkl. 2) desgl.
—	1	1	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	19.	Angiom, Nekrose, Hydrocephalus.
2	—	2	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	II.	1) z. Augenkl. Contusio 2, Vulnera 1.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	III.	2 Otitis media, Abscess.
															IV.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
1	1	2	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. gynäkolog. Kl.
7	—	7	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	5.	1 Angiom, 3 Nasenbluten, 3 Vulnera, 1 Gummata, 1 Abscess.
															V.	
3	4	7	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
4	14	18	2	2	4	[1]1	[2]2	3	3	3	6	1	—	1	4.	1) z. I. med. Kl. 2) 1 z. I. med. Kl., 1 z. gynäkolog. Kl.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
75	50	125	10	4	14	14	9	23	19	8	27	8	4	12		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	4	2	6	115	68	183	7	5	12	126	75	201
6. Corpus alienum	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
7. Epulis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
8. Fistula	—	—	—	3	4	7	1	—	1	4	4	8
9. Labium fissum	—	—	—	5	4	9	—	—	—	5	4	9
10. Labium et palatum fissum	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
11. Strictura oesophagi	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
12. Tuberculosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
13. Tumores	—	—	—	3	1	4	—	1	1	3	2	5
14. Vulnera	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
15. Andere Krankheiten	2	—	2	4	1	5	—	—	—	6	1	7
VI. Hals und Nacken.												
1. Abscessus	—	—	—	6	5	11	—	2	2	6	7	13
2. Caput obstipum	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
3. Carbunculus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
4. Carcinoma	—	—	—	1	1	2	1	—	1	2	1	3
5. Lymphomata	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
6. Phlegmone	3	—	3	7	—	7	1	1	2	11	1	12
7. Sarcoma	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
8. Stenosis laryngis	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2
9. Struma	—	1	1	1	7	8	—	2	2	1	10	11
10. Tuberculosis	2	—	2	6	5	11	—	1	1	8	6	14
11. Tumores	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
12. Vulnera	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
13. Andere Krankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
VII. Brust und Rücken.												
1. Abscessus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Carcinoma	—	—	—	2	2	4	1	—	1	3	2	5
3. Fistula	—	—	—	2	2	4	—	1	1	2	3	5
4. Combustio	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
5. Contusio	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	7
6. Emphysema	5	2	7	6	3	9	16	4	20	27	9	36
7. Fibroma	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
8. Fractura costarum	—	—	—	10	2	12	1	—	1	11	2	13
9. Fractura claviculae	—	—	—	7	1	8	—	—	—	7	1	8
10. Fractura scapulae	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
11. Fractura sterni	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
12. Gummata	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
13. Lymphadenitis	—	2	2	1	—	1	2	—	2	3	2	5
14. Mastitis	—	—	—	—	15	15	—	2	2	—	17	17
15. Phlegmone	—	—	—	1	—	1	2	—	2	3	—	3
16. Tuberculosis	2	1	3	1	1	2	—	—	—	3	2	5
17. Tumores	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
18. Vulnera	—	1	1	8	1	9	—	—	—	8	2	10
19. Andere Krankheiten	—	—	—	13	2	15	2	2	4	15	4	19
Latus	18	9	27	236	147	383	35	23	58	289	179	468

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
75	50	125	10	4	14	14	9	23	19	8	27	8	4	12		
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
3	3	6	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	8.	1) z. III. med. Kl.
4	3	7	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
3	—	3	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	11.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	12.	
1	2	3	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	13.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
4	1	5	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	15.	Nekrose 2, Stomatitis 2, Sarkom 1, Gaumenspalte 2.
															VI.	
3	3	6	—	—	—	—	[1]2	2	—	1	1	3	1	4	1.	1) je 1 z. I. u. III. med. Kl.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	1	1	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	—	—	—	4.	1) z. III. med. Kl.
1	2	3	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5.	
11	1	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	7.	
1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	6	6	1	2	3	—	—	—	—	2	2	—	—	—	9.	
5	3	8	—	1	1	[1]1	[2]1	2	2	1	3	—	—	—	10.	1) desgl. 2) desgl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	12.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	Stimmbandlähmung, Erysipel.
															VII.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	2	4	2.	
1	3	4	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
6	1	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
18	6	24	3	—	3	[1]3	[2]1	4	3	2	5	—	—	—	6.	1) z. II. med. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkranke. 2) desgl.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
7	2	9	1	—	1	[1]2	—	2	1	—	1	—	—	—	8.	1) je 1 z. Kl. f. Halskr. u. Kl. f. Geschlechtskr.
7	1	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	—	—	—	—	—	[1]2	—	2	—	—	—	—	—	—	12.	1) je 1 z. Kl. f. Geschlechtskr. u. I. med. Kl.
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	14	14	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	14.	1) z. gynäkolog. Kl.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	16.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	17.	1) z. I. med. Kl.
5	2	7	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1	—	1	18.	
2	—	2	—	—	—	1	—	1	5	3	8	7	1	8	19.	Pleuritis 5, Gangrän 1, Pneumonie 4, Lipom 1, Cystoma 1, Fistula 1, Ulcus.
182	122	304	22	10	32	24	17	41	38	20	58	23	10	33		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	18	9	27	236	147	383	35	23	58	289	179	468
VIII. Wirbelsäule.												
1. Caries	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
2. Contusio	—	—	—	9	3	12	—	1	1	9	4	13
3. Fractura	—	—	—	4	1	5	—	—	—	4	1	5
4. Kyphosis	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
5. Skoliosis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
6. Spondylitis	—	—	—	—	4	4	1	—	1	1	4	5
7. Tuberculosis	1	—	1	4	4	8	1	—	1	6	4	10
8. Andere Krankheiten	—	1	1	3	1	4	—	1	1	3	3	6
IX. Bauch.												
1. Abscessus	—	—	—	7	5	12	2	3	5	9	8	17
2. Carcinoma	—	—	—	8	5	13	8	6	14	16	11	27
3. Cholelithiasis	—	2	2	2	9	11	1	3	4	3	14	17
4. Echinococcus	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
5. Fistula	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
6. Hernia inguinalis	4	—	4	23	14	37	3	—	3	30	14	44
7. Hernia cruralis	—	—	—	4	9	13	—	—	—	4	9	13
8. Hernia umbilicalis	—	1	1	2	6	8	1	—	1	3	7	10
9. Hernia ventralis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
10. Lues	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
11. Peritonitis	3	1	4	6	4	10	6	3	9	15	8	23
12. Tumores	—	—	—	4	4	8	—	6	6	4	10	14
13. Vulnera	—	—	—	7	2	9	—	—	—	7	2	9
14. Typhlitis et Perityphlitis	3	3	6	36	17	53	18	12	30	57	32	89
15. Tuberculosis	—	—	—	—	2	2	2	2	4	2	4	6
16. Andere Krankheiten	1	2	3	8	4	12	1	3	4	10	9	19
X. Mastdarm.												
1. Carcinoma	1	1	2	3	3	6	—	2	2	4	6	10
2. Fissura ani	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Abscessus	—	—	—	6	7	13	1	1	2	7	8	15
4. Fistula ani	—	—	—	13	8	21	—	—	—	13	8	21
5. Haemorrhois	—	—	—	10	5	15	—	1	1	10	6	16
6. Peri- und Paraproctitis	6	1	7	3	2	5	1	2	3	10	5	15
7. Prolapsus recti	—	—	—	5	3	8	1	1	2	6	4	10
8. Strictura	—	3	3	4	2	6	1	3	4	5	8	13
9. Tuberculosis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	[illegible]
10. Andere Krankheiten	—	2	2	1	—	1	—	1	1	1	3	[illegible]
XI. Harn- und Geschlechtsorgane.												
1. Carcinoma	—	—	—	4	3	7	—	1	1	4	4	[illegible]
2. Corpus alienum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	[illegible]
Latus	38	26	64	427	285	712	83	75	158	548	386	93[illegible]

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
182	122	304	22	10	32	24	17	41	38	20	58	23	10	33		
															VIII.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1.	
5	2	7	1	—	1	—	—	—	3	2	5	—	—	—	2.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3.	
2	1	3	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	2	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	6.	
3	2	5	1	1	2	—	[1]1	1	1	—	1	1	—	1	7.	1) z. I. med. Kl.
1	2	3	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	1	1	8.	
															IX.	
6	3	9	—	1	1	—	[1]1	1	1	1	2	2	2	4	1.	1) z. II. med. Kl.
3	3	6	3	—	3	—	[1]2	2	10	6	16	—	—	—	2.	1) je 1 z. I. med. Kl. u. Abt. f. Krampfkranke.
3	10	13	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	2	2	3.	1) z. I med. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5.	
20	7	27	5	1	6	[1]4	[2]1	5	—	2	2	1	3	4	6.	1) 2 z. Abt. f. Krampfkr., je 1 z. III. med. Kl. u. Kl. f. Geschlechtskr. 2) z. Kl. f. Geschlechtskr.
4	9	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	6	6	2	—	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—	8.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	10.	
6	6	12	—	—	—	[1]1	—	1	7	2	9	1	—	1	11.	1) z. Kl. f. Nasenkr.
1	6	7	2	1	3	—	[1]1	1	1	1	2	—	1	1	12.	1) z. gynäkolog. Kl.
5	1	6	1	—	1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	13.	
43	24	67	2	1	3	—	[1]1	1	3	2	5	9	4	13	14.	1) z. III. med. Kl.
1	3	4	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	15.	
4	5	9	1	—	1	1	1	2	4	2	6	—	1	1	16.	Gallenblaseneiterung 1, Empyem der Gallenblase 1, Ikterus 2, Lebercirrhose 3, Fremdkörper 1, Leberruptur 1, Pankreascyste 1, Contusio 2, Enteroptose 2, Phlegmone 2, Pylorusstenose.
															X.	
1	3	4	1	1	2	—	—	—	1	1	2	1	1	2	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2.	
6	4	10	—	—	—	—	[1]1	1	1	2	3	—	1	1	3.	1) z. I med. Kl.
9	7	16	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	1	3	4.	
7	5	12	1	—	1	[1]1	[2]1	2	1	—	1	—	—	—	5.	1) z II. med. Kl. 2) z. geburtsh. Kl.
8	4	12	—	1	1	[1]1	—	1	1	—	1	—	—	—	6.	1) z. II. med. Kl.
5	3	8	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	7.	
5	8	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	9.	
—	2	2	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	10.	Darmverschluss, Gonorrhoe, Syphilis, Fremdkörper.
															XI.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	1	2	3	2	—	2	1.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
339	258	597	51	20	71	32	29	61	82	48	130	44	31	75		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	38	26	64	427	285	712	83	75	158	548	386	934
3. Cystitis	—	—	—	2	1	3	5	1	6	7	2	9
4. Epi- und Hypospadie	—	—	—	5	1	6	1	—	1	6	1	7
5. Fistula	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
6. Lues	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
7. Gonorrhoe	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	7
8. Hydrocele	1	—	1	13	—	13	—	—	—	14	—	14
9. Orchitis und Epididymitis	1	—	1	6	—	6	—	—	—	7	—	7
10. Phimosis und Paraphimosis	—	—	—	6	—	6	1	—	1	7	—	7
11. Prostatitis	—	—	—	8	—	8	2	—	2	10	—	10
12. Pyonephrosis	—	—	—	1	3	4	1	2	3	2	5	7
13. Ren mobile	—	—	—	—	6	6	—	—	—	—	6	6
14. Ruptura	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
15. Sarcoma	3	—	3	—	—	—	—	—	—	3	—	3
16. Strictura urethrae	1	—	1	11	—	11	1	—	1	13	—	13
17. Tuberculosis	1	—	1	3	—	3	—	2	2	4	2	6
18. Tumores	—	—	—	5	—	5	—	—	—	5	—	5
19. Ulcera penis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
20. Varicocele	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
21. Vulnera	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
22. Andere Krankheiten	—	—	—	7	2	9	—	3	3	7	5	12
XII. Becken und Lendengegend.												
1. Abscessus	—	—	—	5	3	8	1	2	3	6	5	11
2. Bubo inguinalis	—	—	—	58	9	67	2	—	2	60	9	69
3. Carcinoma	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
4. Tumores	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
5. Contusio	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
6. Fractura ossis pelvis	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
7. Ischias	—	—	—	2	1	3	—	2	2	2	3	5
8. Tuberculosis	—	—	—	1	3	4	—	1	1	1	4	5
9. Andere Krankheiten	—	—	—	3	2	5	—	2	2	3	4	7
XIII. Obere Extremitäten.												
1. Bursitis	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
2. Abscessus	—	—	—	4	4	8	—	3	3	4	7	11
3. Ankylosis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
4. Arthritis humeri	1	—	1	3	—	3	—	2	2	4	2	6
5. Arthritis cubiti	3	—	3	—	3	3	—	1	1	3	4	7
6. Arthritis manus	2	—	2	—	2	2	—	1	1	2	3	5
7. Arthritis digitorum	2	—	2	—	—	—	—	1	1	2	1	3
8. Carcinoma	—	1	1	—	—	—	—	-	—	—	1	1
9. Sarcoma	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
10. Combustio	—	—	—	1	3	4	1	—	1	2	3	5
11. Distorsio	2	—	2	1	—	1	—	—	—	3	—	3
12. Kontraktur	—	1	1	4	—	4	—	—	—	4	1	5
13. Erysipelas	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
Latus	55	28	83	613	339	952	98	98	196	766	465	1231

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
339	258	597	51	20	71	32	29	61	82	48	130	44	31	75		
3	1	4	1	—	1	[1]1	[2]1	2	1	—	1	1	—	1	3.	1) z. Kl. f. Hautkr. 2) z. geburtsh. Kl.
6	1	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
4	—	4	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	1	—	1	7.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
14	—	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
5	—	5	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	10.	
9	—	9	—	—	-	—	—	—	1	—	1	—	—	—	11.	
2	3	5	—	—	—	—	[1]1	1	—	1	1	—	—	—	12.	1) z. II. med. Kl.
—	3	3	—	1	1	—	[1]1	1	—	1	1	—	—	—	13.	1) z. Kl. f. Hautkr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	14.	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	15.	
11	—	11	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	16.	
1	2	3	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	1	—	1	17.	1) z. II. med. Kl.
1	—	1	2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	—	1	18.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
3	—	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
3	3	6	2	—	2	1	1	2	1	1	2	—	—	—	22.	Pyelitis 3, Nephritis 2, Kryptorchismus, Dammriss, Abscess, Epididymitis, Vaginitis, Spermatorrhoe, Incontinentia urinae.
															XII.	
3	4	7	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1	3	1.	
50	3	53	3	1	4	[1]3	—	3	—	—	—	4	5	9	2.	1) 1 z. Kl. f. Geschlechtskr., 2 z. III med. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	4.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	6.	
2	1	3	—	—	—	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	7.	1) je 1 z. Halskl. u. Abt. f. Krampfkr.
1	—	1	—	1	1	—	[1]1	1	—	1	1	—	1	1	8.	1) z. III. med. Kl.
2	2	4	1	—	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	9.	Decubitus 4, Vulnera 1, Phlegmone 1, Lumbago 1.
															XIII.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
4	5	9	—	—	—	—	[1]1	1	—	1	1	—	—	—	2.	1) z. geburtsh. Kl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3.	
4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
3	3	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	10.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
2	1	3	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	13.	
505	308	813	71	23	94	38	39	77	92	54	146	60	41	101		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	55	28	83	613	339	952	98	98	196	766	465	1231
14. Fractura humeri	1	—	1	8	3	11	—	—	—	9	3	12
15. Fractura antibrachii	1	—	1	5	2	7	—	—	—	6	2	8
16. Fractura radii	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
17. Fractura ulnae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
18. Fractura olecranii	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
19. Fractura claviculae	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20. Fractura digitorum	—	—	—	5	1	6	—	—	—	5	1	6
21. Haemarthrosis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
22. Luxatio humeri	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
23. Luxatio claviculae	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
24. Luxatio cubiti	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
25. Lymphadenitis	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
26. Osteomyelitis	1	—	1	8	5	13	—	1	1	9	6	15
27. Panaritium	—	—	—	3	3	6	1	—	1	4	3	7
28. Paralysis und Paresis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
29. Phlegmone	—	3	3	20	17	37	2	1	3	22	21	43
30. Contusio	—	—	—	12	3	15	—	—	—	12	3	15
31. Tendovaginitis	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
32. Sarcoma	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2
33. Tuberculosis	—	1	1	11	5	16	—	1	1	11	7	18
34. Vulnera	1	—	1	25	5	30	—	—	—	26	5	31
35. Fistula	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
36. Andere Krankheiten	—	1	1	10	5	15	—	1	1	10	7	17
XIV. Untere Extremitäten.												
1. Abscessus	—	1	1	9	9	18	—	2	2	9	12	21
2. Ankylosis	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
3. Arthritis coxae	—	4	4	12	9	21	—	2	2	12	15	27
4. Arthritis genu	—	3	3	9	11	20	1	3	4	10	17	27
5. Arthritis pedis	—	1	1	4	5	9	—	—	—	4	6	10
6. Bursitis	2	—	2	5	1	6	—	—	—	7	1	8
7. Carcinoma	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
8. Combustio	2	1	3	8	4	12	—	—	—	10	5	15
9. Congelatio	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
10. Conquassatio	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
11. Contractura	1	2	3	7	2	9	—	—	—	8	4	12
12. Contusio	5	—	5	32	2	34	—	—	—	37	2	39
13. Corpus mobile articolorum	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
14. Distorsio	—	1	1	7	4	11	—	—	—	7	5	12
15. Erysipelas	—	—	—	3	3	6	—	2	2	3	5	8
16. Fistula	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
17. Fractura colli femoris	2	2	4	5	10	15	—	—	—	7	12	19
18. Fractura femoris	—	1	1	16	6	22	—	—	—	16	7	23
19. Fractura tibiae	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
20. Fractura fibulae	1	—	1	6	—	6	—	—	—	7	—	7
21. Fractura cruris	14	1	15	28	9	37	1	—	1	43	10	53
22. Fractura malleoli	—	—	—	14	1	15	—	—	—	14	1	15
Latus	88	51	139	923	481	1404	103	111	214	1114	643	1757

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
505	308	813	71	23	94	38	39	77	92	54	146	60	41	101		
3	2	5	—	—	—	[1]1	—	1	1	—	1	4	1	5	14.	1) z. III. med Kl.
5	1	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	15.	
2	3	5	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
5	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	23.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
3	3	6	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	25.	
8	4	12	1	—	1	—	[1]1	1	—	1	1	—	—	—	26.	1) z. geburtsh. Kl.
4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27.	
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28.	
18	13	31	—	—	—	—	[1]1	1	3	2	5	1	5	6	29.	1) z. III. med. Kl.
10	3	13	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	32.	
5	3	8	2	—	2	—	[1]1	1	2	2	4	2	1	3	33.	1) z. I. med. Kl.
22	4	26	2	—	2	—	—	—	1	1	2	1	—	1	34.	
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35.	
2	3	5	4	1	5	1	1	2	1	—	1	2	2	4	36.	Lipoma 1, Abriss von Fingergliedern 2, Muskelzerrung 1, Ganglion 2, Oedem 3, Hygrom 1, Exostosis 2, Narben 2, Rachitis 1.
															XIV.	
5	10	15	1	—	1	—	[1]1	1	1	—	1	2	1	3	1.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	10	11	3	1	4	[1]1	[2]1	2	1	1	2	6	2	8	3.	1) z. Nervenkl. 2) z. Abt. f. Krampfkr.
7	11	18	2	—	2	[1]1	[2]1	2	—	1	1	—	4	4	4.	1) z. hydrotherapeut. Anst. 2) z. II. med. Kl.
4	5	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5.	
4	1	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	6.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7.	
8	2	10	1	—	1	—	[1]1	1	1	—	1	—	2	2	8.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	
6	4	10	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
28	2	30	5	—	5	[1]2	—	2	—	—	—	2	—	2	12.	1) je 1 z. I. med. Kl. u. Abt. f. Krampfkr.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
5	5	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	14.	
1	4	5	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	1	1	2	15.	1) z. I med. Kl.
2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	16.	
5	9	14	1	—	1	—	—	—	1	3	4	—	—	—	17.	
14	4	18	1	—	1	—	[1]1	1	—	—	—	1	2	3	18.	1) z. Abt f. Krampfkr.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19.	
6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	20.	
30	8	38	2	—	2	[1]3	[2]1	4	—	—	—	8	1	9	21.	1) 2 z. Abt. f. Krampfkr., 1 z. I. med. Kl. 2) z. geburtsh. Kl.
11	1	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	22.	
753	438	1191	106	26	132	48	49	97	107	65	172	100	65	165		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	88	51	139	923	481	1404	103	111	214	1114	643	1757
23. Fractura oss. tarsi et metatarsi	1	—	1	5	—	5	—	—	—	6	—	6
24. Fractura digitorum pedis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
25. Fractura patellae	1	—	1	5	—	5	—	—	—	6	—	6
26. Fractura calcanei	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
27. Gangraena	—	—	—	6	2	8	1	1	2	7	3	10
28. Genu valgum	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
29. Haemarthrosis und Hydrops	1	—	1	15	8	23	—	—	—	16	8	24
30. Luxatio coxae	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
31. Luxatio anderer Gelenke	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3
32. Lymphangitis	—	1	1	7	—	7	—	1	1	7	2	9
33. Osteomyelitis	2	—	2	3	1	4	—	—	—	5	1	6
34. Ostitis und Periostitis	1	—	1	3	—	3	—	—	—	4	—	4
35. Pes equino-varus	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
36. Pes planus	—	1	1	3	2	5	—	—	—	3	3	6
37. Pes varus	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	7
38. Pes equinus	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
39. Phlebitis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
40. Phlegmone	2	—	2	19	11	30	3	—	3	24	11	35
41. Pseudarthrosis	1	—	1	2	—	2	—	—	—	3	—	3
42. Sarcoma	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2
43. Tuberculosis	6	6	12	22	6	28	—	1	1	28	13	41
44. Tumores	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3
45. Exostosis	—	—	—	4	4	8	—	—	—	4	4	8
46. Ulcus cruris et pedis	1	15	16	20	37	57	1	1	2	22	53	75
47. Varices	—	—	—	6	3	9	—	—	—	6	3	9
48. Verkrümmungen	1	2	3	3	4	7	—	—	—	4	6	10
49. Vulnera	1	—	1	17	7	24	—	—	—	18	7	25
50. Paralysis und Paresis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
51. Andere Krankheiten	—	3	3	3	3	6	—	—	—	3	6	9
XV. Allgemeine Krankheiten	15	1	16	5	1	6	6	7	13	26	9	35
XVI. Nicht chirurgische Krankheiten	—	—	—	104	24	128	—	—	—	104	24	128
Summa	122	82	204	1194	605	1799	114	122	236	1430	809	2239

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
753	438	1191	106	26	132	48	49	97	107	65	172	100	65	165		
5	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	23.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24.	
3	—	3	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	25.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
4	2	6	1	—	1	—	—	—	2	1	3	—	—	—	27.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	28.	
11	6	17	2	—	2	[1]1	[2]1	2	—	—	—	2	1	3	29.	1) z. Ohrenkl. 2) z. II. med. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30.	
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31.	
5	2	7	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	32.	
3	1	4	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	33.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	34.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	35.	
1	3	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36.	
3	1	4	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	38.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39.	
22	8	30	—	—	—	—	[1]1	1	1	1	2	1	1	2	40.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	41.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	42.	
15	10	25	3	—	3	[1]3	[2]2	5	1	1	2	6	—	6	43.	1) 2 z. II. med. Kl., 1 z. III. med. Kl. 2) 1 z. I. med. Kl.
1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	44.	
2	4	6	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45.	
20	38	58	—	4	4	[1]1	[2]1	2	—	3	3	1	7	8	46.	1) z. Hautkl. 2) z. gynäkolog. Kl.
6	3	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	47.	
4	6	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	48.	
15	6	21	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	2	—	2	49.	1) z. Halskl. 2) z. Kinderkl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	50.	
2	6	8	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	51.	Fibrolipom 1, Gangrän 3, Angiom 1, Fremdkörper 1, Haematom 1, Oedem 2.
15	6	21	1	—	1	4	1	5	1	1	2	5	1	6	XV.	Knocheneiterung 2, Knochenmarkentzündung 2, Furunkulose 2, Sarkom 2, Phlegmone 3, Tuberkulose 6, Contusio 2, Gelenkentzündung 3, Gelenkrheumatismus 2, Ulcus 2, Lymphadenitis 2, Ankylosis 2, Abscessus 1, Trauma 1, Lues 1, Rachitis 1, Missbildung 1, Operationsnarbe 1.
51	13	64	29	2	31	7	2	9	6	2	8	11	5	16	XVI.	Zur Begutachtung 96, Hysterie, Neurasthenie, Sepsis, Lysolvergiftung, Diabetes mellitus, Leukämie, Tetanus, Neuritis, Zuckergangrän, Sarkom, Alkoholismus, Rheumatism., Geisteskrank, Skrophulose, spinale Kinderlähmung, Myelitis, Fettsucht, zur Begleitung 5, sterbend eingeliefert 4.
956	561	1517	154	32	186	65	58	123	119	74	193	136	84	220		

Gynäkologische

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Aeussere Geschlechtsteile.												
1. Bartholinitis	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
2. Ulcus syphiliticum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
II. Blase und Harnröhre.												
1. Cystitis	—	1	1	—	2	2	—	2	2	—	5	5
2. Polypus urethrae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Stenosis urethrae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
4. Carcinoma urethrae	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Andere Krankheiten	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
III. Scheide.												
1. Carcinoma	—	—	—	—	3	3	—	1	1	—	4	4
2. Fistula vesico-vaginalis	—	2	2	—	6	6	—	—	—	—	8	8
3. Fistula recto-vaginalis	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	3	3
4. Gonorrhoe	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
5. Prolapsus et Descensus	—	—	—	—	20	20	—	3	3	—	23	23
6. Vaginitis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
7. Kolpitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
8. Andere Krankheiten	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
IV. Uterus.												
1. Carcinoma	—	2	2	—	29	29	—	2	2	—	33	33
2. Catarrhus	—	1	1	—	3	3	—	2	2	—	6	6
3. Endometritis	—	—	—	—	26	26	—	3	3	—	29	29
4. Hypertrophia cervicis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Metritis	—	2	2	—	7	7	—	1	1	—	10	10
6. Metrorrhagie	—	—	—	—	7	7	—	—	—	—	7	7
7. Myoma	—	—	—	—	30	30	—	3	3	—	33	33
8. Polypus	—	—	—	—	2	2	—	1	1	—	3	3
9. Prolapsus et Descensus	—	—	—	—	11	11	—	1	1	—	12	12
10. Retroflexio	—	6	6	—	52	52	—	8	8	—	66	66
11. Retroversio	—	—	—	—	7	7	—	1	1	—	8	8
12. Sarcoma	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
13. Tumor	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
14. Deciduoma	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
15. Andere Krankheiten	—	—	—	—	11	11	—	1	1	—	12	12
Latus	—	15	15	—	238	238	—	33	33	—	286	286

Klinik.

und Professor Dr. **Bumm.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr.
															II.	
—	3	3	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. III. med. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	Abscess, Missbildung, Fremdkörper.
															III.	
—	1	1	—	—	—	—	[1]1	1	—	1	1	—	1	1	1.	1) z. III. med. Kl.
—	5	5	—	1	1	—	[1]2	2	—	—	—	—	—	—	2.	1) je 1 z. I. med. Kl. u. Kl. f. Geschlechtskr. (Lues).
—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	17	17	—	—	—	—	[1]3	3	—	—	—	—	3	3	5.	1) je 1 z. II. med. Kl., Kl. f. Geschlechtskr. u. Abt. f. Krampfkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	Stenose, Granulation, Geschwür.
															IV.	
—	11	11	—	4	4	—	[1]3	3	—	9	9	—	6	6	1.	1) 2 z. I. med. Kl, 1 z. II. med. Kl.
—	4	4	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	1	1	2.	1) z. Kl. f. Hautkr. (Dermatitis).
—	18	18	—	2	2	—	[1]2	2	—	—	—	—	7	7	3.	1) 1 z. II. med. Kl, 1 z. Abt. f. Krampfkr.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	6	6	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	22	22	—	4	4	—	[1]2	2	—	5	5	—	—	—	7.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	11	11	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	9.	
—	50	50	—	6	6	—	[1]3	3	—	—	—	—	7	7	10.	1) z. I. med. Kl., Kl. f. Augenkr. u. Kl. f. Geschlechtskr.
—	8	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
—	8	8	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—	15.	Infantilismus, Hämatom, Stenose, Perforation, Atrophie, Descensus, Deciduoma.
—	200	200	—	22	22	—	19	19	—	20	20	—	25	25		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	—	15	15	—	238	238	—	33	33	—	286	286
V. Ovarien und Eileiter.												
1. Carcinoma	—	—	—	—	4	4	—	1	1	—	5	5
2. Cystoma	—	—	—	—	10	10	—	—	—	—	10	10
3. Oophoritis et Perioophoritis	—	3	3	—	11	11	—	4	4	—	18	18
4. Salpingitis	—	—	—	—	12	12	—	6	6	—	18	18
5. Tumor	—	—	—	—	10	10	—	2	2	—	12	12
6. Pyosalpinx	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
7. Haematosalpinx	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
8. Andere Krankheiten	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	3	3
VI. Ligamente und angrenzendes Peritoneum.												
1. Haematocele retro-uterina	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
2. Parametritis	—	5	5	—	40	40	—	9	9	—	54	54
3. Parametritis et Endometritis	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
4. Perimetritis	—	—	—	—	21	21	—	4	4	—	25	25
5. Perimetritis et Parametritis	—	3	3	—	1	1	—	—	—	—	4	4
6. Peritonitis	—	—	—	—	10	10	—	1	1	—	11	11
7. Tumor	—	7	7	—	44	44	—	2	2	—	53	53
8. Haematoma ligamenti lati	—	—	—	—	7	7	—	1	1	—	8	8
9. Andere Krankheiten	—	—	—	—	9	9	—	2	2	—	11	11
VII. Mamma	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	3	3
VIII. Störungen der Schwangerschaft.												
1. Abortus	—	3	3	—	92	92	—	10	10	—	105	105
2. Graviditas extrauterina	—	2	2	—	16	16	—	—	—	—	18	18
3. Molimina graviditatis	—	—	—	—	5	5	—	—	—	—	5	5
4. Graviditas	—	—	—	—	10	10	—	2	2	—	12	12
5. Retroflexio uteri gravidi	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	2	2
6. Andere Störungen	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
IX. Störungen des Wochenbettes.												
1. Febris puerperalis	—	2	2	—	28	28	—	8	8	—	38	38
2. Retentio placentae	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	4	4
3. Ruptura perinei	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	3	[illegible]
4. Andere Störungen	—	—	—	—	7	7	—	2	2	—	9	[illegible]
Latus	—	41	41	—	600	600	—	91	91	—	732	[illegible]

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
—	200	200	—	22	22	—	19	19	—	20	20	—	25	25		
															V.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	1	1	1.	
—	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	8	3.	
—	17	17	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	4	4	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	7	7	5.	1) z. I. med. Kl.
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	Descensus, Abscess.
															VI.	
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	48	48	—	2	2	—	[1]2	2	—	—	—	—	2	2	2.	1) z. Kl. f. Geschlechtskr., 1 z. Abt. f. Krampfkr.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	24	24	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. III. med. Kl.
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	10	10	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	6.	
—	38	38	—	1	1	—	[1]4	4	—	10	10	—	—	—	7.	1) 1 z. II. med. Kl., 2 z. chirurg. Kl., 1 z. Kl. f. Geschlechtskr.
—	8	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
—	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	9.	Hernia 4, Narben 2, Abscess 2, Tuberkulose.
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	VII.	
															VIII.	
—	98	98	—	—	—	—	[1]7	7	—	—	—	—	—	—	1.	1) 2 z. II. med. Kl., 2 z. Kl. f. Geschlechtskr., 1 z. I. med. Kl.
—	16	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	2.	
—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	9	9	—	2	2	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) 1 Parturiens.
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	Eklampsie, Hyperemesis.
															IX.	
—	26	26	—	1	1	—	—	—	—	9	9	—	2	2	1.	
—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	7	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	4.	Blutungen.
—	576	576	—	29	29	—	35	35	—	42	42	—	50	50		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	—	41	41	—	600	600	—	91	91	—	732	732
X. Andere Krankheiten . . .	—	—	—	—	20	20	—	—	—	—	20	20
Summa	—	41	41	—	620	620	—	91	91	—	752	752

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.			.	Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
—	576	576	—	29	29	—	35	35	—	42	42	—	50	50		
—	14	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	6	X.	1 Pneumonie, 1 Tuberkulose, 1 Bronchitis, 1 Tabes dorsalis, 1 Neurasthenie, 2 Hysterie, je 1 mal Spondylitis, Perityphlitis, Nierensteine, Geisteskrank, Osteomyelitis, Vergiftung mit Opiumtinktur, Pleuritis, Blasenstein, Phlegmone, Beinlähmung, Nephritis, Afterfistel.
—	590	590	—	29	29	—	35	35	—	42	42	—	56	56		

Klinik für

Dirigierender Arzt:

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang.						Summa des Bestandes und Zuganges.		
				Neu aufgenommen.			Verlegt.					
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Augenlider.												
1. Blepharitis	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	7
2. Andere Krankheiten	1	2	3	6	2	8	—	—	—	7	4	11
II. Bindehaut.												
1. Conjunctivitis diphtherica	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
2. Conjunctivitis follicularis	—	—	—	17	22	39	—	—	—	17	22	39
3. Conjunctivitis gonorrhoica	1	2	3	20	11	31	—	—	—	21	13	34
4. Conjunctivitis phlyctaenulosa	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
5. Conjunctivitis mit anderen Bezeichn.	1	1	2	11	7	18	2	—	2	14	8	22
III. Hornhaut.												
1. Ceratitis ulcerosa profunda	1	—	1	1	1	2	—	—	—	2	1	3
2. Ceratitis ulcerosa superficialis	1	1	2	16	17	33	1	—	1	18	18	36
3. Ceratitis mit anderen Bezeichnungen	2	—	2	20	31	51	—	—	—	22	31	53
4. Ceratoconus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
5. Laesiones	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
6. Leucoma	—	—	—	4	2	6	—	—	—	4	2	6
7. Maculae	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2
8. Staphyloma	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
9. Ulcus serpens	—	—	—	6	9	15	—	1	1	6	10	16
10. Andere Krankheiten	—	—	—	3	1	4	1	—	1	4	1	5
IV. Lederhaut	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
V. Regenbogenhaut.												
1. Iridocyclitis	—	—	—	4	—	4	—	—	—	4	—	4
2. Iritis luetica	—	—	—	7	2	9	1	—	1	8	2	10
3. Iritis mit anderen Bezeichnungen	—	—	—	11	4	15	—	—	—	11	4	15
4. Occlusio pupillae	—	—	—	6	3	9	—	—	—	6	3	9
5. Andere Krankheiten	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
Latus	7	6	13	145	118	263	6	3	9	158	127	285

Augenkrankheiten.

Professor Dr. **Greeff.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
6	1	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
7	4	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	Ekzem 4. Abscess 3, Lupus 1, Erysipel 1, Carcinom.
															II.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
15	21	36	—	—	—	[1]2	[2]1	3	—	—	—	—	—	—	2.	1) je 1 z. II. med. Kl. u. Kinderkl. (Rose). 2) z. II. med. Kl.
17	10	27	—	—	—	[1]3	—	3	—	—	—	1	3	4	3.	1) 1 z. Kl. f. Hautkr, 2 z. Kinderkl. (Bronchitis).
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
12	6	18	—	—	—	[1]1	[2]2	3	—	—	—	1	—	1	5.	1) z. I. med. Kl. 2) je 1 z. Kinderkl. u. Kl. f. Geschlechtkr. (Pleuritis).
															III.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
17	18	35	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. Nervenkl.
15	28	43	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	6	3	9	3.	1) z. II med. Kl. (Herzfehler).
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
3	2	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
5	10	15	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	9.	1) z. Kinderkl. (Scharlach).
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	Abscess, Pemphigus, Epitheldefekt, Ekzem.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	IV.	
															V.	
4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
8	1	9	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
8	2	10	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	3	1	4	3.	1) z. Kinderkl. (Rachitis).
5	3	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	Papel.
136	114	250	1	1	2	9	4	13	—	—	—	12	8	20		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa
Transport	7	6	13	145	118	263	6	3	9	158	127	285
VI. Aderhaut.												
1. Chorioiditis	1	—	1	2	4	6	—	1	1	3	5	8
2. Neoplasmen	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
3. Phthisis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
VII. Glaucoma.												
1. Glaucoma absolutum	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
2. Glaucoma acutum	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
3. Glaucoma consecutivum	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
4. Glaucoma mit anderen Bezeichnungen	—	—	—	13	12	25	—	1	1	13	13	26
VIII. Netzhaut und Sehnerven.												
1. Ablösung der Netzhaut	—	—	—	8	3	11	—	1	1	8	4	12
2. Amblyopia	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Atrophia nervi optici	—	—	—	3	2	5	—	1	1	3	3	6
4. Neoplasmen	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
5. Neuritis	—	—	—	3	1	4	1	—	1	4	1	5
6. Retino-Chorioiditis	—	—	—	4	1	5	—	1	1	4	2	6
IX. Linse.												
1. Cataracta matura	—	—	—	8	7	15	2	—	2	10	7	17
2. Cataracta secundaria	—	—	—	5	6	11	—	—	—	5	6	11
3. Cataracta traumatica	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
4. Cataracta zonularis	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
5. Cataracta mit anderen Bezeichnungen	3	—	3	5	4	9	—	2	2	8	6	14
6. Luxatio	—	—	—	1	—	1		—	—	1	—	1
X. Glaskörper	—	—	—	3	1	4	1	—	1	4	1	5
XI. Refraktionsanomalien	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
XII. Augapfel.												
1. Hydrophthalmus	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Laesiones	—	—	—	8	2	10	—	—	—	8	2	10
3. Panophthalmitis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
4. Phthisis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
5. Andere Krankheiten	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2	—	2
Latus	11	6	17	227	177	404	12	10	22	250	193	443

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
136	114	250	1	1	2	9	4	13	—	—	—	12	8	20		
															VI.	
3	4	7	—	—	—	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. III. med. Kl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.	
															VII.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
11	9	20	—	—	—	—	2	2	—	—	—	2	2	4	4.	
															VIII.	
3	4	7	2	—	2	—	—	—	—	—	—	3	—	3	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	2	3	1	—	1	[1] 1	[2] 1	2	—	—	—	—	—	—	3.	1) z. III. med. Kl. 2) z. Nervenkl.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
4	1	5	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
															XI.	
9	6	15	1	—	1	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. chirurg. Kl.
4	6	10	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. II. med. Kl.
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
8	3	11	—	2	2	—	[1] 1	1	—	—	—	—	—	—	5.	1) z. chirurg. Kl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
3	1	4	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	X.	Blutungen, Contusio, Trübung.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	XI.	Hypermetropie.
															XII.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
5	2	7	—	—	—	[1] 1	—	1	—	—	—	2	—	2	2.	1) z. Abt. f. Krampfkr.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	Haemophthalmus.
211	169	380	5	4	9	13	10	23	—	—	—	21	10	31		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	11	6	17	227	177	404	12	10	22	250	193	443
XIII. Muskeln.												
1. Paralysis nervi oculomotorii	1	—	1	—	2	2	—	1	1	1	3	4
2. Strabismus convergens	—	1	1	6	11	17	—	1	1	6	13	19
3. Strabismus divergens	—	—	—	6	9	15	1	1	2	7	10	17
XIV. Tränenorgane.												
1. Dacryocystitis	—	—	—	6	4	10	—	1	1	6	5	11
2. Fistula sarci lacrymalii	—	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	2
XV. Augenhöhle.												
1. Caries und Periostitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
2. Andere Krankheiten	—	—	—	4	2	6	1	—	1	5	2	7
XVI. Unbestimmte Diagnosen und Nichtaugenkranke	1	—	1	3	7	10	3	1	4	7	8	15
Summa	13	7	20	253	214	467	18	15	33	284	236	520

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
211	169	380	5	4	9	13	10	23	—	—	—	21	10	31		
															XIII.	
—	3	3	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. Nervenkl.
6	9	15	—	1	1	—	[1]2	2	—	—	—	—	1	1	2.	1) je 1 z chirurg. Kl. u. Abt. f. Krampfkr.
7	10	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
															XIV.	
6	3	9	—	1	1	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. chirurg. Kl.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
															XV.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
4	2	6	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	Contusio 3, Vulnera 3.
4	3	7	—	—	—	1	3	4	2	1	3	—	1	1	XVI.	Vulnera 5. Tabes 1, Lues 2, zur Begutachtung 2, Abscess 1, Meningitis , Atrophie 1, Combustio 1.
240	201	441	5	6	11	16	16	32	2	1	3	21	12	33		

Klinik für

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Ohrmuschel.												
1. Ekzem	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
2. Erysipel	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
II. Aeusserer Gehörgang.												
1. Furunkel	—	—	—	2	3	5	—	—	—	2	3	5
2. Otitis externa diffusa	1	—	1	3	2	5	—	—	—	4	2	6
3. Andere Krankheiten	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
III. Trommelfell	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
IV. Mittleres Ohr.												
1. Otitis media acuta	—	—	—	18	8	26	4	3	7	22	11	33
2. Otitis media purulenta acuta	4	1	5	42	20	62	1	—	1	47	21	68
3. Otitis media purulenta chronica	3	1	4	54	34	88	1	—	1	58	35	93
a) mit Beteiligung des Warzenfortsatzes	3	2	5	5	4	9	—	—	—	8	6	14
b) mit Caries	1	—	1	2	2	4	—	—	—	3	2	5
c) mit Cholesteatom	1	4	5	6	7	13	—	—	—	7	11	18
d) mit Polypen u. Granulationen	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
e) tuberculosa	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	1	2
4. Residuen chronischer Eiterung	1	1	2	3	3	6	—	1	1	4	5	9
5. Andere Krankheiten	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
V. Inneres Ohr.												
1. Otitis interna	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Hyperaesthesia acustica	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
3. Nervöse Schwerhörigkeit	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
4. Morbus Menière	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
5. Andere Krankheiten	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
VI.												
1. Caries und Ostitis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
2. Fistula processus mastoideus	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
Latus	14	10	24	154	98	252	6	4	10	174	112	286

Ohrenkrankheiten.

und Professor Dr. **Passow.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	Furunkel.
															II.	
2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
3	2	5	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. II med. Kl.
4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	Fremdkörper, Abscess.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	III.	
															IV.	
18	8	26	1	—	1	[1]1	[2]1	2	—	—	—	2	2	4	1.	1) z. I. med. Kl. 2) z. Kinderkl.
36	14	50	1	1	2	[1]4	[2]3	7	1	1	2	5	2	7	2.	1) 2 z. Kinderkl., 1 z. II. med. Kl., 1 z. Abt. f. Krampfkr. 2) 2 z. chirurg. Kl., 1 z. gynäkolog. Kl.
39	25	64	2	1	3	[1]4	[2]3	7	3	1	4	10	5	15	3.	1) 1 z. Kinderkl., 1 z. II. med. Kl., 1 z. Kl. f. Hautkr. 2) 1 z. Abt. f. Krampfkr., 2 z. III. med. Kl.
8	6	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
6	11	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	6.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
2	4	6	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	9.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10.	Fisteln, Lues.
															V.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5.	Labyrintherkrankungen.
															VI.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
135	91	226	4	3	7	10	7	17	5	2	7	20	9	29		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	14	10	24	154	98	252	6	4	10	174	112	286
VII. Nasen- und Rachenkrankheiten	—	—	—	6	5	11	—	—	—	6	5	11
VIII. Andere Krankheiten ...	—	—	—	9	5	14	—	—	—	9	5	14
Summa	14	10	24	169	108	277	6	4	10	189	122	311

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
135	91	226	4	3	7	10	7	17	5	2	7	20	9	29		
6	4	10	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	VII.	Polypen 2, Stirnhöhleneiterung, 1, Stirnhöhlenkatarrh 2, Blutungen 2, Nasenmuschelvergrösserung, Perichondritis, Empyema antri Highmori, Knochenleisten
5	4	9	1	—	1	1	—	1	1	1	2	1	—	1	VIII.	Meningitis 4, Abscess 1, Paresen 1, Schussverletzung 1, Tuberculosis 2, Neuralgie 1, Sklerose, Angiom, Sepsis, Anaemie.
146	99	245	5	3	8	11	8	19	6	3	9	21	9	30		

Klinik für Hals- und

Dirigierender Arzt: Geheimer Medizinalrat

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Nase.												
1. Ekzema	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
2. Epitaxis	—	—	—	7	4	11	—	—	—	7	4	11
3. Ozaena	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—	2
4. Polypus	—	—	—	10	3	13	—	1	1	10	4	14
5. Rhinitis	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
6. Ulcerationes syphiliticae	—	2	2	1	2	3	—	—	—	1	4	5
7. Andere Krankheiten	—	1	1	5	5	10	—	—	—	5	6	11
II. Nasenmuschel- und Nasenscheidewand.												
1. Hyperplasie	—	1	1	4	2	6	—	1	1	4	4	8
2. Knochenleisten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
3. Verkrümmungen	—	—	—	3	4	7	—	—	—	3	4	7
4. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
III. Highmorshöhle	—	3	3	28	19	47	1	1	2	29	23	52
IV. Nasenrachenraum.												
1. Polypus	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
2. Vegetationes adenoideae und Hyperplasia tonsillarum	—	—	—	8	3	11	1	—	1	9	3	12
3. Andere Krankheiten	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
V. Gaumen	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
VI. Tonsillen.												
1. Abscessus und Peritonsillitis	1	—	1	4	3	7	—	1	1	5	4	9
2. Angina lacunaris so. follicularis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
3. Angina fibrinosa	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
4. Hypertrophie	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
5. Syphilis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
6. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
VII. Zunge	1	—	1	1	2	3	—	—	—	2	2	4
Latus	3	7	10	91	57	148	3	4	7	97	68	165

Nasenkrankheiten.

und Professor Dr. **Fränkel.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
															I.	
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. Kl. f. Hautkr.
7	4	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
8	4	12	1	—	1	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. II. med. Kl.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
1	2	3	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	6.	
2	5	7	1	—	1	—	1	1	1	—	1	1	—	1	7.	Lupus 2, Contusio 1, Tumor 1, Sarkom 3, Ulcus 3.
															II.	
4	4	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2.	
2	4	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	Fraktura.
26	22	48	2	—	2	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	III.	1) z. chirurg. Kl. 2) z. I. med. Kl.
															IV.	
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
6	2	8	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	3	—	3	2.	1) z. gynäkolog. Kl.
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	Lupus 1, Lues 1, Tumor 1.
3	3	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	V.	Verwachsungen 2, Fistula 2, Lupus 2, Lues 1.
															VI.	
5	3	8	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	1.	1) z. II. med Kl.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	3.	1) z Kinderkl.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	6.	Sarkom.
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	VII.	Abscess 2, Entzündung, Tuberkulose.
81	62	143	5	—	5	4	5	9	2	1	3	5	—	5		

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
Transport	3	7	10	91	57	148	3	4	7	97	68	165
VIII. Pharynx.												
1. Neubildungen	—	—	—	2	2	4	1	—	1	3	2	5
2. Pharyngitis	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
3. Retropharyngealabscess	—	—	—	2	1	3	—	1	1	2	2	4
4. Ulcerationes syphilitica et gummata	—	—	—	3	3	6	—	—	—	3	3	6
5. Andere Krankheiten	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
IX. Oesophagus	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2
X. Kehlkopf.												
1. Carcinoma	—	—	—	8	2	10	—	—	—	8	2	10
2. Laryngitis acuta	—	1	1	6	3	9	—	—	—	6	4	10
3. Laryngitis chronica	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	1	4
4. Paresen und Paralysen	1	—	1	4	1	5	—	1	1	5	2	7
5. Perichondritis	—	—	—	6	1	7	—	—	—	6	1	7
6. Spasmus glottidis	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
7. Stenosis	—	—	—	1	5	6	—	—	—	1	5	6
8. Ulcera et infiltrat. tuberculosa	3	1	4	8	5	13	2	2	4	13	8	21
9. Ulcerationes syphilitica et gummata	—	—	—	4	3	7	—	—	—	4	3	7
10. Polypus	—	1	1	5	6	11	1	—	1	6	7	13
11. Andere Krankheiten	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
XI. Trachea	—	—	—	3	2	5	—	—	—	3	2	5
XII. Andere Krankheiten	1	1	2	9	6	15	3	—	3	13	7	20
Summa	9	11	20	159	101	260	12	8	20	180	120	300

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten“ und „Unbestimmte Diagnosen“.
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
81	62	143	5	—	5	4	5	9	2	1	3	5	—	5		
															VIII.	
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
3	3	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	5.	Tuberkulose.
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IX.	Carcinom.
															X.	
5	1	6	1	1	2	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1.	
6	3	9	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	2.	1) z. gynäkolog. Kl.
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.	
3	1	4	1	—	1	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. chirurg. Kl. 2) z. Nervenkl.
5	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	5.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
1	5	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.	
2	3	5	3	1	4	[1]1	[2]1	2	6	3	9	1	—	1	8.	1) z. II. med. Kl. 2) z. I. med. Kl.
4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
5	6	11	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	10.	1) z. Abt. f. Krampfkr. 2) z. Nervenkl.
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	Oedem.
3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	XI.	Papilloma 1, Tumor 1, Stenosis 2.
2	2	4	4	1	5	2	3	5	2	1	3	3	—	3	XII.	Erysipelas 2, Meningitis 1, Wolfsrachen 1, Sarkom 1, Lues 5, Keilbeineiterung 1, Oberkiefernekrose 1, Fistel 1, Kopfschmerzen 1, zur Begutachtung 3, sterbend eingeliefert 1, Sepsis 1.
134	100	234	14	3	17	9	12	21	11	5	16	12	—	12		

Klinik für

Dirigierender Arzt:

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
I. Gonorrhoe und Komplikationen	4	3	7	65	44	109	8	4	12	77	51	128
II. Ulcus molle und Bubo . . .	10	5	15	138	57	195	1	1	2	149	63	212
III. Syphilis	29	32	61	334	282	616	5	23	28	368	337	705
IV. Nicht venerische Krankheiten der Geschlechtsorgane und andere Krankheiten	—	1	1	9	12	21	—	—	—	9	13	22
Summa	43	41	84	546	395	941	14	28	42	603	464	1067

Geschlechtskrankheiten.

Professor Dr. **Lesser.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
63	41	104	1	1	2	[1]2	[2]3	5	—	—	—	11	6	17	I.	1) je 1 z. II. med. Kl. u. Abt. f. Krampfkr. 2) 2 z. Nervenkl., 1 z. geburtsh. Kl.
136	47	183	2	1	3	[1]2	[2]3	5	—	—	—	9	12	21	II.	1) je 1 z. III. med. Kl. u. Abt. f. Krampfkr. 2) 1 z. gynäkolog. Kl., 2 z. geburtsh. Kl.
326	282	608	7	7	14	[1]12	[2]26	38	2	—	2	21	22	43	III.	1) 1 z. Kl. f. Halskr., 2 z. chirurg Kl., 3 z. II. med. Kl., 3 z. III. med. Kl., 3 z. Abt. f. Krampfkr. 2) 4 z. I. med. Kl., 4 z. III. med. Kl, 3 z. chirurg. Kl., 4 z. gynäkolog. Kl., 2 z. psychiatr. Kl., 6 z. Abt. f. Krampfkr., 2 z. geburtsh. Kl.
2	8	10	2	1	3	3	4	7	—	—	—	2	—	2	IV.	Cystitis 3, Bartholinitis 3, Bandwurm 1, Stomatitis 1, Elephantiasis 1, Geisteskrank 1, Tabes dorsalis 2, Nebenhodenentzündung 2, Ekzem 1, Rheumatismus 2, Abort 1, Tuberkulose 1, Exanthem 2, Carcinom 1.
527	378	905	12	10	22	19	36	55	2	—	2	43	40	83		

Klinik für

Dirigierender Arzt:

Name der Krankheit.	Bestand am 31. März 1904.			Zugang. Neu aufgenommen.			Zugang. Verlegt.			Summa des Bestandes und Zuganges.		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
1. Arzneiexanthem	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4
2. Dermatitis	2	—	2	3	—	3	—	1	1	5	1	6
3. Eczema acutum	3	4	7	38	25	63	1	1	2	42	30	72
4. Eczema chronicum	—	—	—	9	3	12	—	—	—	9	3	12
5. Erythema exsudativum multiforme	—	—	—	1	2	3	—	—	—	1	2	3
6. Erythema nodosum	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
7. Follikelerkrankungen:												
a) Acne simplex	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	1	2
b) Folliculitis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
8. Herpes labialis usw.	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	3	3
9. Herpes zoster	—	—	—	1	4	5	—	—	—	1	4	5
10. Lichen ruber	—	—	—	5	3	8	—	—	—	5	3	8
11. Lupus erythematodes	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Parasitäre Dermatosen.												
A. Durch tierische Parasiten.												
12. Scabies	—	1	1	24	13	37	2	—	2	26	14	40
13. Pediculi capitis	—	—	—	2	7	9	—	—	—	2	7	9
14. Pediculi vestimenti	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
B. Durch Mycelpilze.												
15. Favus	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
16. Sycosis	1	—	1	3	4	7	—	—	—	4	4	8
C. Durch Bakterien.												
I. Akute.												
17. Furunkel	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
18. Impetigo contagiosa	—	—	—	2	4	6	—	—	—	2	4	6
II. Chronische.												
19. Tuberkulose: Lupus vulgaris		1	1	5	4	9	1	1	2	6	6	12
20. Pemphigus	1	2	3	2	3	5	1	—	1	4	5	9
21. Pityriasis	—	—	—	2	2	4	—	—	—	2	2	4
22. Prurigo	—	—	—	2	1	3	—	1	1	2	2	4
23. Pruritus	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	2
24. Psoriasis	4	—	4	34	12	46	4	—	4	42	12	54
25. Purpura rheumatica	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2
26. Seborrhea	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
27. Ulcus cruris	—	—	—	2	1	3	—	—	—	2	1	3
28. Urticaria	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2
29. Varia	2	—	2	1	7	8	—	—	—	3	7	10
Summa	13	9	22	151	106	257	9	5	14	173	120	293

Hautkrankheiten.

Professor Dr. **Lesser.**

Abgang.												Bestand am 31. März 1905.				Bemerkungen. Komplikationen, Krankheiten, die im Krankenhause hinzutraten. Erläuterungen von „Andere Krankheiten" und „Unbestimmte Diagnosen".
Geheilt resp. gebessert.			Ungeheilt.			Verlegt.			Gestorben.							
m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		
3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.	
5	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.	
31	23	54	—	—	—	[1]2	[2]3	5	—	—	—	9	4	13	3.	1) je 1 z. II. med. Kl. u. Abt. f. Krampfkr. 2) je 1 z. I. u. III. med. u. gynäkol. Kl.
9	2	11	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	—	—	—	4.	1) z. I. med. Kl.
1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.	
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6.	
															7.	
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8.	
1	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9.	
4	1	5	—	—	—	—	[1]1	1	—	—	—	1	1	2	10.	1) z. chirurg. Kl.
—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.	
24	12	36	—	—	—	[1]2	[2]1	3	—	—	—	—	1	1	12.	1) je 1 z. III. med. Kl. u. chirurg. Kl. 2) z. I. med. Kl.
2	7	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13.	
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14.	
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15.	
4	4	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	17.	
2	4	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.	
2	6	8	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	3	—	3	19.	1) z. chirurg. Kl.
3	3	6	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	1	1	20.	
2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	22.	
—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23.	
41	11	52	—	—	—	[1]1	[2]1	2	—	—	—	—	—	—	24.	1) z. III. med. Kl. 2) z. geburtsh. Kl.
1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25.	
2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26.	
1	1	2	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	27.	1) z. Nervenkl.
1	—	1	—	—	—	[1]1	—	1	—	—	—	—	—	—	28.	1) z. I. I. med. Kl.
1	1	2	—	2	2	—	3	3	2	—	2	—	1	1	29.	Raynaudsche Krankh. 1, Hautschwund 4, Phlegmone 1, Sarkom 1, Vaccinolae 1, Strophulus 1, Lues 1.
148	97	245	1	2	3	8	10	18	3	1	4	13	10	23		

II.

Kliniken.

Aus der ersten medizinischen Klinik.
Unter Leitung des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. von Leyden.

I.

Ueber die Anwendung der physikalischen Heilmethoden in der I. medizinischen Klinik und Poliklinik während des letzten Jahrfünfts, gleichzeitig VIII. Jahresbericht.

Von

E. von Leyden und **P. Lazarus.**

In dem XXIII. bis XXIX. Jahrgange der Charité-Annalen (1898 bis 1904) ist über die Anwendung der physikalischen Therapie in der I. medizinischen Klinik berichtet worden. In der folgenden Zusammenstellung werden die physikalisch-therapeutischen Erfahrungen aus dem abgelaufenen Jahre 1905 mitgeteilt; daran soll sich eine kurze Gesamtübersicht über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden in den letzten 5 Jahren schliessen, während der ich (v. Leyden) die physikalisch-therapeutische Abteilung Herrn Dr. Lazarus zur Leitung übergeben habe.

In dem verstrichenen Berichtsjahre wurden abermals eine Reihe neuerer Heilmethoden und Apparate teils neu eingeführt, teils ausgedehnter erprobt. Es seien u. a. genannt die Biersche Stauungshyperämie, die medullare Anästhesie im Dienste der Physikotherapie, ferner neuere Vorrichtungen zur Pneumato-Inhalations-Elektro-Mechano- und Hydrotherapie.

Die Biersche Stauungshyperämie verwendeten wir bei Gelenkentzündungen verschiedener Aetiologie, z. B. beim akuten und chronischen Gelenkrheumatismus, bei gonorrhoischen und septischen Gelenkentzündungen, bei der Arthritis deformans und der Gicht. Ausserdem verwendeten wir die venöse Hyperämie bei sensiblen und motorischen Reizerscheinungen im Bereiche des Kopfes und der Gliedmassen, z. B. bei den zentral oder peripher bedingten Parästhesien, Neuralgien oder Zuckungen der Beine, ferner bei den vasomotorischen Trophoneurosen, z. B. der Sklerodermie und der

Raynaudschen Krankheit. Schliesslich verwendeten wir die Bindenstauung an den Wurzeln der Gliedmassen bei inneren Blutungen (nach Art der Assalinischen Binden), sowie bei zentralen Stauungen und Flüssigkeitsansammlungen, desgleichen bei der Kapillardrainage infolge Anasarka zur Ableitung des Oedems in die Peripherie.

Den akuten Gelenkrheumatismus vermochte die alleinige Anwendung der Bierschen Stauung gewöhnlich weder zu heilen, noch auf die gestauten Gelenke zu beschränken, bezw. Komplikationen in den inneren Organen (Herz, Pleura, Nieren) zu verhüten. Der wesentliche Vorteil der passiven Hyperämie liegt in der Schmerzlinderung, welche sich namentlich bei akut rheumatischen und gonorrhoischen Gelenkentzündungen bald einzustellen pflegt. Dieser hypalgesierende Einfluss der Stauung gestattet zunächst eine Herabsetzung der Arzneidosen, was namentlich bei Herz- und Nierenkranken, bei Kindern, Graviden und arzneiempfindlichen Personen von grossem Vorteile ist. Weiterhin können unter der schmerzlindernden und aufquellenden Wirkung der Stauung bereits frühzeitig Bewegungsübungen vorgenommen und dadurch der Gelenkversteifung vorgebeugt werden. In diesem Sinne ist der sachgemässen Anwendung der passiven Hyperämie eine Abkürzung der Behandlungsdauer, sowie eine bessere und schnellere Wiederherstellung der Gelenkbeweglichkeit zuzuschreiben, als es bei der früher üblichen, oft allzulange fortgesetzten, immobilisierenden Behandlung der Gelenkentzündungen, namentlich der gonorrhoischen der Fall war.

Sehr vorteilhaft erwies sich die kombinierte Anwendung der passiven mit der nachfolgenden aktiven Hyperämie, sowie Massage und Hochlagerung der kranken Gelenke. Die passive Hyperämie (Hemmung des venösen Rückflusses auf dem Wege der Stauung) führt in dem Staubezirke zur Oedemisierung und Hyperleukozytose. Dem Stauungsödem sind nach den Untersuchungen der Bierschen Schule die Schmerzlinderung sowie die Verdünnung der eingedrungenen Toxine und damit deren Abschwächung zuzuschreiben. Dazu gesellt sich der autolytische und bakterizide Einfluss der Stauungsleukozytose. Alles Momente, welche die Entgiftung der Toxine und die Resorption der Gelenkexsudate anregen, was durch die nachfolgende aktive Hyperämie (Vermehrung des arteriellen Zuflusses, z. B. durch Heissluftapparate) noch mehr befördert wird. Die aktive Hyperämie erhöht die arterielle Durchströmung des erkrankten Gelenks und steigert durch die erhöhte Zufuhr von sauerstoffhaltigem Blut die Oxydationsprozesse im Gewebe. Es kommt hierbei teils durch die Fortschwemmung der ödemisierten und resorptionsreif gemachten Exsudatmassen, teils auf dem Wege der Ausschwitzung durch die Haut zum Abschwellen der gestaut gewesenen Gelenke. Der Abfluss des Stauungsödems sowie der durch die Hyperämisierung gequollenen bezw. „aufgelösten“ (Bier) Exsudatreste wird durch die

zentripetale Massage mit nachfolgender Hochlagerung der Gliedmassen noch mehr beschleunigt.

Die Massage beginnen wir stets proximal vom Krankheitsherde, um vorerst die zentral gelegenen Teile der Gefäss- und Lymphbahnen zu exprimieren und dadurch die resorptionsreifen Flüssigkeiten (Oedem, Exsudat) aus dem Gelenke zu aspirieren. Die direkte, gleichfalls zentripetale Gelenkmassage (Streichung, Vibration), kommt erst nach Ablauf der akuten Krankheitssymptome in Betracht. Nach dieser kombinierten Anwendung der venösen mit der nachfolgenden arteriellen Hyperämie und Massage nahm der Umfang der geschwollenen Gelenke deutlich ab, häufig um mehrere Zentimeter. Hand in Hand hiermit stieg die Gelenkbeweglichkeit. Für Gelenkaffektionen im Bereiche der Finger und der Hand erwies sich die passive Massage im Quecksilberbade als sehr zweckmässig (vergl. den VI. Jahresbericht, Charité-Annalen, Bd. XXVIII).

Auch bei der Sklerodermie und Sklerodaktylie brachte die Stauungshyperämie Besserung. Die Stauung erhöht die Durchflutung der Haut mit Blut, Lymphe und Serum; sie führt infolge des Stauungsödems oft zu beträchtlicher Dehnung, Quellung und Mobilisierung der geschrumpften und verhärteten Hautpartien.

Zur Hautdehnung eignet sich ferner die Hyperämisierung mittelst der Bierschen Saugglocken bezw. Schröpfköpfe. Selbstverständlich darf das Ansaugen der Haut nicht bis zum Platzen der Hautkapillaren forziert werden. Diese Hyperämisierung der Haut teils mittelst der Bindenstauung, teils mittelst der Ansaugung führte bei einem schweren Falle von Sklerödem zur Zunahme der Hautfaltbarkeit, zur Behebung der die Bewegungen der Gliedmassen und des Halses beengenden Hautspannung. Die Saugglocken lassen sich ferner auch als unblutige Schröpfköpfe im Sinne eines Derivans verwenden.

Weniger ersichtlich waren die Resultate der Stauungshyperämie bei den chronischen, gichtischen und deformierenden Gelenkserkrankungen. Die aktive Hyperämie in Form der Wärme (heisse Luft — heisse Umschläge, Sandbäder, Thermalbäder —) erwies sich hierbei als wirkungsvoller.

Auch die zweite von Prof. Bier angegebene Methode, die Lumbalanästhesie, erwies sich von grosser Bedeutung für die Zwecke der physikalischen Therapie. Die Medullaranästhesie ist indiziert zur Vornahme der mechanischen Behandlung bei jenen schmerzhaften Erkrankungen des Unterkörpers, wo die Lokalanästhesie nicht hinreichend ist und die Allgemeinnarkose bedenklich erscheint. So gelang es unter der Spinalanalgesie (nach Duralinfusion von 0,4 bis 0,6 ccm einer sterilen Lösung: Stovain 1,0, Natrii chlorati 0,02, 1 ‰ Suprarenin gtt. III, Aqu. dest. ad 10,0 oder von 2 ccm einer 5 % Novocain-Suprareninlösung) die unblutige Dehnung bei hart-

näckigen Fällen von Ischias schmerzfrei auszuführen, sowie versteifte Kniegelenke zu mobilisieren.

Gerade bei derartigen Fällen hat die Medullaranästhesie erhebliche Vorteile vor der allgemeinen Narkose, und zwar bezüglich der besseren Anbahnung der psycho-motorischen Impulse. Oft genug übertragen Gelenkkranke das Schmerzgefühl des Krankheitsstadiums in die Rekonvaleszenz. Aus Furcht vor Schmerz vermeiden die Patienten ängstlich das Anfassen oder Berühren des erkrankt gewesenen Gelenkes. Bei der Lumbalanästhesie sehen die Kranken bei erhaltenem Bewusstsein den passiven Bewegungen der kranken Gliedmassen zu. Man lässt alsdann den Kranken diese Bewegungen mitinervieren, er lernt auf diese Weise die motorischen Impulse in das kranke Glied zu senden und reaktiviert viel früher die Gelenkbeweglichkeit, als es bei den bisher üblichen Methoden der Fall war.

Weitere Vorteile der Lumbalanästhesie sind das Wegfallen der Gefahren und Nachwirkungen der Allgemeinnarkose (Herzschwäche, Bronchitis), sowie der Narkoseassistenz. Aus diesem Grunde dürfte die Lumbalanästhesie gerade für den in der Praxis stehenden Arzt, insbesondere für den häufig ohne genügende Assistenz arbeitenden Landarzt von grosser Bedeutung werden. Es darf aber nicht verschwiegen werden, dass auch bei der Medullaranästhesie zuweilen üble Nachwirkungen (Kopfschmerzen, Erbrechen, Mattigkeit) oder Misserfolge (Ausbleiben der Anästhesie), namentlich bei spärlichem oder blutigem Liquorabfluss vorkommen.

Auf elektrotherapeutischem Gebiete haben wir die Hautanästhesierung mittelst der Kokain-Kataphorese wiederholt erfolgreich angewendet, namentlich bei intensiven Parästhesien, Neuralgien und zur Ausführung kleiner chirurgischer Eingriffe. Ferner habe ich (Lazarus) die direkte Elektrisation der Cauda equina mittels eigener Sondenelektroden angewendet, die auf dem Wege der Lumbalpunktion an verschiedene Stellen der Cauda equina, an die vorderen und hinteren Wurzeln geführt werden können. Mittels der Caudaelektrisation gelang es, namentlich bei schlaffen Lähmungen und Anästhesien der Beine sowie bei Ischialgien infolge Nervenkompression die Sensibilität und Motilität zu bessern.

Auch auf dem Gebiete der Inhalationstherapie sind zwei neue Apparate eingeführt worden. Erstens der Bratsche Sauerstoff-Atmungsapparat, wobei die Sauerstoff-Inhalation mit der künstlichen Atmung verbunden werden kann. Dem Apparate liegt die Idee zugrunde, den Respirationstrakt während der Ausatmung leer zu pumpen. Dies geschieht durch eine Vakuumpumpe, welche mit einer luftdicht schliessenden Atemmaske verbunden und durch flüssige Kohlensäure (Strahlpumpe) oder nach meinem Vorschlage durch komprimierte Luft betrieben wird. Die Vakuumvorrich-

tung pumpt während der Exspiration den Respirationstrakt leer und befördert dadurch die Ausatmung der verbrauchten Luft; alsdann strömt während der folgenden Inspirationsphase aus einem zweiten Zylinder komprimierter Sauerstoff in die Lungen. Der rhythmische Wechsel zwischen der Sauerstoffeinatmung und der künstlichen Ausatmung kann entweder durch einen Zughahn oder durch ein Uhrwerk zur automatischen Bewegung des Hahnes erzielt werden. Im letzteren Falle kommt der Apparat namentlich bei Komatösen, Vergifteten, Asphyktischen und Ertrunkenen in Betracht.

Weiterhin haben wir den sehr zweckmässigen Heryngschen Inhalationsapparat bei verschiedenen Erkrankungen des Respirationstraktes, Rhinitis, Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitis, Pneumonie, Asthma, nervösem Reizhusten usw. angewendet. Er ermöglicht in sinnreicher Weise die Wärmeregulierung und die Vergasung selbst schwer flüchtiger Arzneien, wie Ol. pini, Eukalyptol, Menthol usw. Die Zerstäubung erfolgt unter hohem Druck und ist eine äusserst feine und reichliche. Die Erwärmung des Sprays lässt sich durch eine Drehscheibe ohne Thermometer genau graduieren, indem je nach der Einstellung der Scheibe eine regulierbare Luftmenge dem zerstäubten, heissen Dampfgemische zugeführt wird.

Als recht zweckmässig erwies sich die Kombination der Inhalation mit der Atemgymnastik, insbesondere der Vertiefung der Exspiration. Diese kann entweder aktiv (Zählenlassen, absatzweises Ausatmen oder exspiratorisches Einziehen der Bauchmuskulatur) oder passiv (Expression des Thorax und Abdomens manuell oder im Rossbachschen Atmungsstuhle) erzielt werden. Die Vertiefung der Exspiration ermöglicht eine ausgiebigere Inspiration und damit eine bessere Aufnahme des Inhalationsmittels. Diese Form der Inhalations-Atemgymnastik besserte namentlich die Atembeschwerden der Asthmatiker und Emphysematiker.

Schliesslich wurde noch der bekannte Waldenburgsche pneumatische Apparat dem Armentarium des Uebungssaales eingereiht.

Auf dem Gebiete der Balneotherapie haben wir im abgelaufenen Berichtsjahre die Luftgasbäder ausgiebiger verwendet. Die Luft kann entweder aus einer Gebläsevorrichtung (Motor, Windkessel, Blasebalg) oder einfacher aus Stahlzylindern mit komprimierter Luft den im Badewasser befindlichen durchlässigen Röhren oder Platten zugeführt werden.

Wir konnten bei den Luftgasbädern eine ähnliche Wirkung auf die Pulsfrequenz (Verlangsamung), auf die Atmung (Vertiefung und Verlangsamung) und auf den Blutdruck (Erhöhung) wie bei den Kohlensäurebädern konstatieren, ohne dass sich die bei den letzteren zuweilen auftretenden unangenehmen Nachwirkungen (Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche) einstellten. Die Dauer des Luftgasbades kann daher eine viel längere sein,

als bei den CO_2-Bädern, was namentlich bei der Behandlung der Lähmungen und Anästhesien von Bedeutung ist.

Von neu angeschafften gymnastischen Apparaten sind eine Reihe von elastischen Widerstandsapparaten (Autogymnast, Sandows Zugapparate, Exerciser usw.) zu nennen. Schliesslich verdanken wir der Elektrizitätsgesellschaft „Sanitas" die Ueberlassung ihres neu konstruierten „Ergostaten mit Ergograph"; derselbe besteht aus einem Handkurbelapparate, welcher die geleistete Arbeit in Kilogrammetern zahlenmässig angibt, wobei sowohl die Grösse des regulierbaren Widerstandes, als auch die Länge des beim Kurbeldrehen zurückgelegten Weges gemessen wird. Der Ergograph gestattet eine genau abstufbare Dosierung der mechanischen Arbeit und ermöglicht somit, dem Kranken ein ganz bestimmtes Arbeitspensum zu verordnen. Weiterhin dient der Ergograph als Kraftmesser, indem er zahlenmässig die geleistete Arbeit bezw. den überwundenen Reibungswiderstand und die zurückgelegte Wegstrecke angibt. Der Ergograph stellt somit auf dem Gebiete der Bewegungstherapie einen sehr zweckmässigen Messapparat dar.

Die folgenden Zeilen enthalten eine Zusammenstellung der in der I. medizinischen Klinik befindlichen physikalisch-therapeutischen Einrichtungen und Apparate.

Die I. medizinische Klinik hat einen Gesamtbestand von 196 Betten (84 für Männer, 112 für Frauen). Hiervon kommen in Abzug 30 Betten der Infektionsabteilung und 20 der Krebsabteilung, welche in gesonderten Pavillons untergebracht sind. Die Gesamtjahresfrequenz der klinischen Patienten beträgt 1860, hiervon sind die Kranken der Infektionsabteilung und der Krebsabteilung abzuziehen; dazu gesellen sich noch ca. 2000 Kranke der Poliklinik. Den Patienten steht nebst einer vollständigen Badeeinrichtung auf jeder Station der Uebungssaal der Klinik zur Verfügung; derselbe ist 20 m lang, 10 m breit und wird durch 8 Fenster ausgiebig erhellt. Im speziellen dienen den Zwecken der Physikotherapie folgende Apparate.

Hydro- und Balneotherapie.

Jede Krankenabteilung hat eine komplette, an die Zentralheizung angeschlossene Badeeinrichtung mit rollbaren Kupferwannen und mit Mischbrausevorrichtung. Das Pflegepersonal ist mit der Verabfolgung hydrotherapeutischer Massnahmen (Abreibungen, Klatschungen, Einpackungen, Begiessungen, Douchemassage, Kataplasmen, Dampfwannenbäder, Teilbädern, Strahl-, Ring-, Fächer, Regen- und schottischen Douchen usw.), desgleichen mit der Herstellung von Sool-, Fichtennadel-, Theer-, Ichthyol-, Senfbädern usw. vollkommen vertraut. Die Klinik verfügt über:

10 Kupferwannen, fahrbar.
Diverse Arm- und Fussbadewannen, Sitzbadewannen.
1 zusammenklappbare Segeltuchwanne.
1 Stehbad mit Fahrvorrichtung (für kinetotherapeutische Bäder).
1 Krankenhebe- und Fahrapparat (Hebegerüst mit Schneckengetriebe).
1 Apparat zur Herstellung von Sauerstoff- bezw. Luft- oder Kohlensäurebädern (System v. Orth).
1 Sandbad mit Dampfheizung.

Hieran wollen wir noch die Krankenpflegeartikel reihen, soweit sie physikalisch-therapeutischen Zwecken nutzbar gemacht werden können.

13 Krankenbettgestelle aus Gasrohr mit automatisch verstellbaren Lagerungsrahmen, auch zur Selbstregulierung. Verstellbare Kopfkeilkissen, federnde Rückenlehnen. Transportable Krankenhebeapparate, Bettfahrhebel, Krankenbett- und Lesetische, Krankendezimalwagen, Korbstühle, Fahr- und Tragestühle, Rollfauteuils, Krankentragen.
Hohe Stühle, mechanisch verstellbare Fussschemel. Eisbeutelhalter, Bettbogen, Bettschirme, Leibbinden. 24 Luftkissen, 20 Wasserkissen, 26 Wassermatratzen, 1 verstellbares Bett für die Wirbel-Extension, Gehstühle, Abbésche Herzstütze.

Thermotherapie.

Heissluftapparate.

1 elektrisches Glühlichtvollbad mit 28 Glühlampen und Elektrotherm-Heizkörper.
1 elektrisches Bein- oder Armglühlichtbad mit Elektrotherm-Heizkörper.
1 elektrische Lichtmassagerolle.
1 elektrischer Glühlichtreflektor mit auswechselbaren roten, blauen, weissen, grünen Glühlampen.
1 kompletter Heissluftkastenapparat aus Kupfer mit mehreren Ansätzen für Rumpf und Gliedmassen (für Spiritusbetrieb).
1 Kalorisator (Heissluftdouche).
2 Heissluft-Apparate (Phénix à l'air chaud) mit Heissluftverteiler und Bedachungsstangen.
1 Spiritus-Heissluftkasten aus Metall für Arm oder Bein.
2 Asbest-Schwitzkasten.

Thermophore.

1 Elektrotherm-Schwitzbett-Matratze.
1 Elektrotherm-Kompresse.
6 Thermophorkompressen mit eigenem Kochapparat.
10 Bettwärmdosen.
1 Thermomassagewalze.

Kühlapparate.

1 Apparat für Kaltluftbäder.
1 Vorrichtung für Kaltluftdouchen mittels komprimierter Luft oder Kohlensäure.
1 Aethylchlorid-Zerstäuber.
Diverse Kühlapparate für Kopf, Herz, Brust (Kühlschläuche, Eiskappen, 22 Eisbeutel, Patent-Kühlkissen, Tombak-Kühlapparate für die Brust).

Apparate zur Elektrotherapie.

2 stationäre Universal-Apparate für Faradisation, Galvanisation, Kataphorese usw. mit Anschluss an die elektrische Starkstromleitung. Milli-Ampèremeter, Graphitrheostat, Induktionsapparat nach Du Bois-Reymond, Umschalter für Galvanofaradisation und für primären Strom.
5 transportable Induktions-Apparate für Faradisation.
3 transportable konstante Tauchbatterien mit 30 Elementen und Galvanometern.
1 elektrisches Vierzellenbad (nach Dr. Schnee) für Anschluss an Gleichstrom, mit Voltmeter und Schaltbrett.
3 transportable Akkumulatoren mit Rheostat, für Licht und Kaustik.
Zahlreiche Elektrodenhalter mit und ohne Stromunterbrecher, Leitschnüre, teils mit Seidengarn umsponnen, teils mit Gummidrains gedeckt.
Normal-Elektrode zur Prüfung der farado-kutanen Empfindung, zahlreiche knopf-, scheiben- und plattenförmige Elektroden von verschiedener Grösse, einfache und Doppel-Massierrollen-Elektroden, Pinsel- und Bürstenelektroden, Kataphorese- und Lumbalelektroden.

Radio- und Chromotherapie.

1 Reflektor mit auswechselbarer Glühlampe (blau, rot, grün, weiss).
Blaue Bettschirme.
1 komplettes Röntgeninstrumentarium (Induktor von 70 cm Funkenlänge) mit Blendenvorrichtungen und Bleiglasansatzrohren. Radium in Substanz und Radiumbromid, Bestrahlungskanülen.

Massage-Vorrichtungen.

1 gepolsterte, mehrfach verstellbare Massagebank (Ruhebett), 2 kleine Tische.
1 elektrischer Vibrations-Massage-Apparat mit Anschlussvorrichtung an den faradischen Apparat (kombinierte Farado-Vibration) und mit 12 Einsatzinstrumenten (Platten, Sonden, Kugeln, Walzen, Halbkugelelektroden) aus Hartgummi und Kautschuk.
1 Quecksilber-Handbad.
Diverse Massagerollen und -Walzen aus Holz, Massagekugeln mit Schrot gefüllt, Thermomassagerolle, Muskelklopfer aus Gummi.

Apparate für Heilgymnastik, Uebungs- und Mechanotherapie.

1 Ruderapparat.
1 Ergostat mit Ergograph.
1 Rollenzugapparat.
1 Gewichtszugapparat.
1 Universalapparat für Widerstandsgymnastik, verwendbar für aktive Bewegungen des Rumpfes und der 4 Gliedmassen, mit regulierbarer Arbeitsleistung.
1 stationäres Zimmerfahrrad.
1 Zimmerfahrrad (Zyklostat).
Zimmergymnastische Widerstandsapparate aus Spiralfedern oder Gummizügen und Dynanometer (amerikanischer Muskelstärker).
Sandows und Phelans Whitelys gymnastische Zugapparate. Sandows federnde Hanteln.
Holz- und (7 Pfund schwere) Eisenstangen, solide und elastische Handbälle, 1 Fussball, 3 paar Hanteln, à 10, 15 und 20 Pfund Gewicht, Holzkeulen.
1 Springrohr, 1 Springseil.
1 Apparat für Fussgelenksübungen, Rollschuhe, bewegliche Rollenfussbank.
1 Sachsscher Kugelstangenapparat.
2 Extensionsbretter mit Glissonscher Schwebe.
Extensionsvorrichtungen.
Turnringe, Schaukelvorrichtung.
1 elastischer Widerstandsapparat (Autogymnast).
2 Uebungsschuhe (Skis).
Cramersche Drahtschienen, Volkmannsche Schienen, Bodenfiguren mit Fussspuren für Ataktiker, desgl. Streifen, Strahlenfiguren usw.
5 m langer Uebungsbarren, Geländer, Sprossen, Laufrahmen, Schlittenapparat, Fusskegelapparate, Fusspendel- und Gittervorrichtungen, Uebungstreppe, 20 Laufbretter.
Uebungsstuhl mit Oberschenkelfixation.
Stabrahmen, Loch- und Carreaubretter.
1 Laufteppich mit Grenzfiguren.
4 niedrige Gehstühle.
3 hohe Gehstühle.
Verstellbare Krücken, Krückstöcke, Stützstöcke mit Dreifuss oder Bodenplatte mit Gummiüberzug.
Laufgestell mit Sitzvorrichtung.
Knieredressionsapparat, Extensionsgamaschen.

Pneumato- und Inhalationsapparate.

Waldenburgs pneumatischer Apparat und Spirometer.
Rossbachs Atmungsstuhl.
Schreibers Thoraxkompressorium.
Gymnastische Atmungsapparate, teils mittels elastischer Züge, theils mittels des Kugelstangensystems oder Gewichtswiderstands - Apparaten.
Saug- und Blasevorrichtung zur Vertiefung der Ein- und Ausatmungsphase.
Thorakometer, Kyrtometer.
Elektrischer Thermo-Inhalationsapparat.
13 Inhalationsapparate für Dampf- und ätherische Oele.
1 Heryngscher Inhalationsapparat.
15 Inhalationsmasken nach Fränkel oder Curschmann.
6 Sauerstoff - Inhalationsapparate, zum Teil System Draeger, zum Teil System Michaelis, zum Teil System Brat.

Biersche Apparate zur Aspiration und zur passiven Hyperämie.

Lange und kurze, dünne und starke Stauungsbinden mit Klemmschrauben, starke Stauungsschläuche mit Klemmen, Stauungsbänder für den Hals.
Diverse Saugglocken, Sauggläser und Saugpumpen.
Ausserdem 24 unblutige Schröpfköpfe, ferner die Henleschen Stauungsschlauchbinden für Arm, Bein und Hals, nebst Manometern.

Zusammenstellung der im Berichtsjahre 1904/1905 im physikalisch-therapeutischen Institute behandelten 473 Krankheitsfälle[1] (271 männl., 202 weibl.).

(Abkürzungen: m. = männlich, w. = weiblich, geh. = geheilt, geb. = gebessert, ung. = ungeheilt, gest. = gestorben, i. W. = in Weiterbehandlung, ent. a. W. = entlassen auf eigenen Wunsch.)

A. Erkrankungen der Atmungsorgane: 51 Pat. (26 m., 25 w.)

(Methodische, freie, manuelle und Apparatatmungsgymnastik, Sauerstofftherapie, Inhalationstherapie, Kaltluftduschen.)

I. Pleuritis adhaesiva vel exsudativa post punctionem et aspirationem: 32 Patienten, 18 m., davon 10 geh., 8 geb. und 14 w., davon 7 geh., 6 geb., 1 ung.

1) Die auf den einzelnen Krankenstationen der I. medizinischen Klinik mit physikalischen Heilmethoden behandelten Patienten sind hierbei nicht mitgezählt.

II. Prätuberkulose und Rekonvaleszenz nach geheilter Lungentuberkulose je 1 m geh.

III. Rekonvaleszenz nach krouposer Pneumonie oder Pleuropneumonie (verzögerte Resolution, beginnende Induration, Schwartenbildung nach Empyemoperation) 3 Patienten, davon 1 m. geb., 2 w. geh.

IV. Asthma bronchiale, Emphysema pulmonum 21 Patienten, davon 6 m. geb. und 9 w., 8 geb., 1 ung.

B. Erkrankungen der Kreislaufsorgane: 69 Pat. (44 m., 25 w.) (Passive, aktive und Widerstandsgymnastik, Atemübungen, Treppenkur, Sauerstoffinhalationen, manuelle und elektrische Vibrationsmassage, Vierzellenbäder, Kaltluft- und Heissluftduschen, Elektrisation der Herzgegend, Herzstützapparate, Luft-, Sauerstoff- und Kohlensäurebäder.)

I. Insufficientia valvulae mitralis 3 m. geb.

II. Stenosis valvulae mitralis 3 w. geb.

III. Stenosis et Insufficientia valvulae mitralis 10 Pat., davon 3 m. geb. und 5 w. geb., 2 w. ung.

IV. Insufficientia valvulae aortae 5 m., 3 geb., 2 ung.

V. Aneurysma aortae ascendentis (Aneurysmapelotte) 4 Pat., davon 2 m. geb., 2 w., 1 geb., 1 ung.

VI. Dilatatio et Myocarditis cordis e potatorio 5 m. geb.

VII. Myocarditis 4 Pat., davon post influenzam 1 m geb., 2 w. geb., post luem 1 m geb.

VIII. Adipositas cordis 8 Pat., davon 5 m. geb. und 3 w. geb.

IX. Arteriosklerosis (Angina pectoris, Bradycardia, Dysbasia angiosklerotia) 7 Pat., davon 2 m. geb., 3 m. ung., 2 w. geb.

X. Neurosis cordis (Arrhythmie, Stenokardie, Brady- und Tachykardie) 20 Pat., davon 14 m., 6 geh., 5 geb., 3 ung., und 6 w., 4 geb., 2 ung.

C. Krankheiten der Bewegungsorgane: 69 Pat. (38 m., 31 w.) (Aktive und passive Gelenk- und Muskelübungen, Massage, autopassive und Widerstandsgymnastik, Heissluftapparate, Lichtbestrahlung, Elektrothermkompressen, elektrische Schwitzkästen, Bewegungsbäder, Quecksilberbäder, Mobilisierung kontraktuierter Gelenke entweder mittels Extension oder moderierter Redression in der Narkose oder unter Lumbalanästhesie, Biersche Stauungshyperämie, elektrische Vibrationsmassage.)

I. Polyarthritis rheumatica chronica et contracturae postrheumaticae 21 Pat., davon 12 m., 2 geh., 8 geb., 2 ung., 9 w., 4 geh., 4 geb., 1 ung.

II. Polyarthritis deformans, Contracturae 12 Pat., davon 7 m. geb., 5 w., 3 geb., 2 ung.

III. Contractura carpi post arthritidem gonorrhoicam 2 m., 1 geh., 1 geb. Contractura articulat. tarso-cruralis sin. post arthr. gonorrh. 6 Pat., davon 2 m. geb., 4 w. geh. Contract. genu gonorrh. 2 Pat., 1 m. geh., 1 w. geh. Contract. carpi et digitor. manus d. post phlegmonem 1 m. geh. Contract. coxae post coxitidem 1 w. ung.

IV. Kyphoscoliosis 5 Pat., davon 1 m. geb., 4 w., 2 geb., 1 ung., 1 i. W.

V. Arthritis saturnina 2 m. geb.

VI. Omarthritis chronica cum contract. 12 Pat., davon 8 m., 6 geb., 2 ung. und 4 w., 3 geh., 1 geb.

VII. Myalgia rheumatica (Lumbago, Torticollis, Poliomyelitis) 5 Pat., davon 2 m. geh., 3 w. geh.

D. Erkrankungen der Unterleibsorgane: 34 Pat. (23 m., 11 w.) (Bauchmuskel- und Zwerchfellgymnastik, manuelle und elektrische Vibrations-Bauchmassage, Elektrisation der Bauchdecken, Bauchbinden, Heissluftapplikationen, Röntgenbestrahlung.)

I. Dilatatio ventriculi 5 Pat., davon 3 m. geb., 1 w. geb.
II. Neurosis gastrica 5 Pat., davon 2 m. geb., 1 w. geh., 2 w. geb.
III. Enteroptose 3 m. geb.
IV. Obstipatio 8 Pat., davon 5 m., 2 geh., 3 geb. und 3 w., 1 geh., 2 geb.
V. Cirrhosis hepatis hypertrophica 3 m. geb.
VI. Icterus catarrhalis 5 Pat., davon 4 m. geh., 1 w. geb.
VII. Tumor lienis 1 w. geb.
VIII. Incontinentia vesicae 1 w. geh., Cystospasmus 1 m. geh.
IX. Funktionsprüfung bei Nephritisrekonvaleszenten (Einfluss genau dosierter Bewegungen auf den Eiweissgehalt des Urins) 3 Pat., davon 2 m., 1 w.

E. Konstitutionskrankheiten: 15 Pat. (11 m., 4 w.)
(Muskelübungen, Atemgymnastik, Heissluftprozeduren, elektrische Schwitzkästen.)

I. Gicht 2 m. geb.
II. Chlorose 2 w. geh.
III. Diabetes mellitus 4 m. geb.
IV. Adipositas 7 Pat., davon 5 m. geb., 2 w. geb.

F. Chronische Intoxikationen: 8 Pat. (7 m., 1 w.)
(Sauerstoffinhalationen, Kaltluftduschen, Atemgymnastik.)

I. Kohlenoxydvergiftung 3 m., 1 geh., 2 geb.
II. Chronische Bleivergiftung 3 m., 2 geh., 1 geb.

III. Nikotinismus chronicus 1 m. geb.
IV. Chron. Morphinismus 1 w. geh.

G. Unfallskrankheiten: 33 Pat. (27 m., 6 w.)

Davon Neurosis traumatica: 16 Pat., vide sub H. IV 7, ferner folgende 17 Fälle: Monoparesis carpi post contusionem 1 m. geb., Monoparesis brachii d. post contusionem 1 m. geb., Paresis cruris post fracturam 1 w. geb., Paraplegia post contusionem dorsi pedis 2 Pat., 1 m. geb., 1 w. geb., Residuen eines substernalen Hämatoms 1 m. geb., Gonitis traumatica 1 m. geh., Pleuritis dextra post contusionem vel fracturam costae 5 m., 3 geh., 3 geb. Coccygodynia post contusionem 2 Pat., 1 m. geb., 1 w. geh. Ischias sin. post contusionem 1 m. geb. Neuritis brachialis et Nervi peronei post contusionem 2 m. geh.

H. Erkrankungen des Nervensystems: 194 Pat. (95 m., 99 w.)

I. Erkrankungen des Gehirns, der Hirnnerven und des verlängerten Marks: 28 Pat. (11 m., 17 w.)

(Bahnungstherapie, Sprach-, Schluck-, Zungen- und Leseübungen, antagonistische und Innervationsübungen, atonische, aktive, passive und autopassive Gymnastik, Massage, Hydro-Elektrotherapie, Spiegelübungen, Sensibilitätsübungen, Apparatbehandlung, Sehnenplastik.)

1. Hemiplegia 19 Pat. davon 6 m., 1 geh., 5 geb. und 13 w., 1 geh., 10 geb., 2 ung.
   a) Dextroplegia 10 Pat., davon nach Apoplexie 8 Pat., davon 1 m. geh., 3 m. geb., 1 w. geh., 5 w. geb., Dextroplegie nach Embolie 2 w. geh.
   b) Sinistroplegie 9 Pat., davon 2 m. (1 nach Apoplexie geb., 1 nach Embolie geb.) und 7 w. geb., 2 nach Apoplexie geb., 5 nach Embolie, 3 geb., 2 ung.
2. Aphasia (motorisch) 5 Pat., 2 m. geb., 3 w., 2 geb., 1 ung.
3. Oculomotoriuslähmung (rheumat.) 1 w. geb.
4. Neuralgia N. trigemini 2 m. geh.
5. Bulbärparalyse 1 m. ung.

II. Erkrankungen des Rückenmarks: 46 Pat. (25 m., 21 w.)

(s. oben unter Erkrankungen des Gehirns, ferner kompensatorische Uebungstherapie, Stützkorsetts, Extensions- und Suspensionsbehandlung, Vibrationsmassage, Gymnastik, Bewegungsbäder, Sauerstoff- und Kohlensäurebäder.)

1. Tabes dorsalis 37 Pat., davon 20 m., 17 geb., 3 ung. und 17 w., 14 geb., 3 ung.

2. Paraplegia propter myelitidem transversam 5 Pat., davon 3 m. geb., 2 w., 1 geb. und 1 ung. (Meningo-myelitis luetica).
3. Sclerosis multiplex 2 w. geb.
4. Brown-Séquardsche Lähmung nach Stichverletzung des Rückenmarks 1 m. geb.
5. Splondylosis rhizomelica 1 m. geb.

III. Erkrankungen der peripheren Nerven: 51 Pat. (35 m., 16 w.)
(Unblutige Nervendehnnng, Kaltluft- und Heissluftduschen, Heissluftbäder, Quecksilberbäder, s. ferner sub I und II.)

1. Polyneuritis alcoholica 10 m. geb.
2. Polyneuritis saturnina 1 m. geb.
3. Polyneuritis luetica 2 m. geb.
4. Paralysis saturnina plexus brachialis 1 m. geh.
5. Paralysis N. radialis 1 m. geh.
6. Neuritis N. peronei 1 m. geh.
7. Neuralgia N. occipitalis 6 Pat., davon 2 m. geh. und 4 w., 2 geh., 2 geb.
   Neuralgia N. intercostalis 5 Pat., davon 2 m. geh., 3 w. geh.
   Neuralgia N. tibialis postici (intermittier. Hinken) 1 m. geb.
8. Ischias bilateralis chronica 5 Pat., davon 1 m. geh., 4 w., 2 geh., 2 geb., Ischias sinistra chronica 5 Pat., 3 m. geh., 2 w. geh. und dextra chronica 10 Pat., davon 5 m. geh., 2 geb., 3 w., 2 geh., 1 geb.
9. Meralgia paraesthetica 3 m. geh.

IV. Neurosen: 69 Pat. (24 m., 45 w.), davon 16 Unfallneurosen.
(Psychotherapie, Kaltluftduschen, Sandbäder, vergl. auch I, II und III.)

1. Chorea et Hemichorea 2 w. geh.
2. Morbus Basedowii 4 w. geb.
3. Neurasthenia cerebralis 10 Pat., davon 6 m. geb., 4 w. geb.
   „ gastrica 4 Pat., 2 m. geh., 1 w. geh., 1 w. geb.
   „ vasomotoria 4 Pat., 2 m. geb., 2 w. geb.
   „ sexualis 1 m. geb.
   Cephalaea 5 Pat., 2 m. geb. und 3 w. geb.
   Vertigo 2 m., 1 geh., 1 geb.
4. Hysteria: 34 Pat., davon 7 m., 27 w.
   Aphonia 1 w. geb.
   Astasia et Abasia 1 w. geh.
   Paraplegia 6 Pat., 2 m. geh., 4 w. geh.
   Schrecklähmung (Tetraplegia) 1 w. geb.
   Amaurosis 1 w. geb.

Monoplegia brachii 3 w. geh.
Hemiplegia et Hemianaesthesia 2 w. geh.
Myasthenia 4 Pat., 2 m. geb., 2 w. geb.
Konvulsionen, Analgesien, Tachypnoe, Debilitas usw. 15 Pat., davon 3 m. geb., 12 w., 9 geb., 3 ung.

5. Sklerodermie 1 w. geb., Raynaudsche Krankheit 1 w. i. W.
6. Paralysis agitans 1 m. ung.
7. Neurosis traumatica: 16 Pat., 13 m. und 3 w.

Neurosis cordis 8 Pat., 6 m., 2 geh., 4 geb. und 2 w., 1 geh., 1 geb.
Monoparesis brachii vel cruris post contusiones 3 Pat., 1 m. geh., 1 m. geb., 1 w. geb.
Anaesthesia totalis 1 m. ung.
Paraplegia spastica 2 m. geb.
Hyperalgesia post contusionem capitis 2 m. geb.

Hieran wollen wir noch die **Gesamtübersicht** über die in dem letzten Jahrfünft im physikalisch-therapeutischen Institute der I. medizin. Klinik behandelten 1493 Krankheitsfälle (966 Männer, 527 Frauen) reihen.

Krankheiten der	1901	1902	1903	1904	1905	Summa
Atmungsorgane	4	36	45	55	51	191
Kreislaufsorgane	—	8	29	55	69	161
Bewegungsorgane	10	34	30	51	69	194
Unterleibsorgane	—	18	8	27	34	87
Rekonvaleszenz	2	8	—	—	—	10
Konstitution	3	16	14	12	15	61
Vergiftungen	2	3	10	8	8	31
Unfallserkrankungen	—	7	16	21	33	77
des Gehirns und der Hirnnerven	6	31	40	25	28	130
(darunter Hemiplegie und Aphasie)	(6)	(20)	(37)	(18)	(24)	(105)
des Rückenmarkes	11	48	67	52	46	224
(darunter Tabes)	(6)	(29)	(50)	(30)	(37)	(152)
der peripheren Nerven	6	12	25	37	51	131
Neurosen	18	35	33	42	69	197
Summa	62	256	317	385	473	1493

Aus dem vorliegenden Berichte geht somit hervor, wie das Wirkungsgebiet der physikalischen Therapie von Jahr zu Jahr an Ausdehnung und Bedeutung gewonnen hat. Von den ca. 1500 im physikalisch-therapeutischen

Institute behandelten Kranken (darunter 152 Tabikern und 130 Hemiplegikern) haben zahlreiche ihre Erwerbsfähigkeit wiedergewonnen. Selbstverständlich wurde die physikalische Therapie dabei nicht einseitig, sondern in durch Wissenschaft und Erfahrung erprobter, geeigneter Verbindung mit den chemischen, diätetischen und psychischen Heilverfahren angewendet.

Die physikalische Therapie stellt an den Arzt höhere Anforderungen, als die arzneiliche, denn sie verlangt nicht nur eine umsichtige und kritische Kenntnis der Heilprinzipien, sondern auch eine genaue Beherrschung der Anwendungstechnik und in der Regel die persönliche Mitwirkung des Arztes. Gerade darin liegt ein weiterer Vorteil der Physikotherapie vor der Arzneitherapie; „der Kranke empfängt die Besserung und die Wohltaten der Behandlung unmittelbar von den Händen des Arztes, wodurch dessen Einwirkung ohne Zweifel wohltätiger und eindrucksvoller wird". (v. Leyden.)

Die wissenschaftliche und praktische Bedeutung der physikalischen Therapie lässt daher die Forderung als berechtigt erscheinen, dass jedes Krankenhaus nicht nur eine Apotheke, sondern auch eine entsprechende Einrichtung zur Durchführung der physikalischen Heilmethoden besitzt. Diese sind den pharmakodynamischen Heilmitteln oft ebenbürtig, zuweilen sogar überlegen. Es soll weiterhin dem Studierenden und dem praktischen Arzte die Möglichkeit geboten sein, sich in den einzelnen Zweigen der physikalischen Therapie (Hydro-, Balneo-, Elektro-, Inhalations-, Mechano-Apparato-Radiotherapie, Massage usw.) ebenso gründlich auszubilden wie in der Arzneimittellehre.

II.

Ueber akute gelbe Leberatrophie.

Von

Peter Bergell und **Ferdinand Blumenthal.**

An einem Falle von akuter gelber Leberatrophie, den Herr Geheimrat von Leyden am 18. Januar 1906 in der Charitégesellschaft vorgestellt hat, haben wir einige Untersuchungen chemisch-biologischer Art angestellt. Zuerst untersuchten wir, ob das im Harn erscheinende Tyrosin und Leuzin durch eine vermehrte Bildung dieser Aminosäuren im Stoffwechsel, das heisst durch eine stärkere und schnellere Abspaltung derselben aus den Eiweissstoffen bedingt ist, oder ob es sich handelt um ein Sistieren der Oxydation bei diesen Produkten. Es ist für die akute gelbe Leberatrophie charakteristisch, dass immer nur diese beiden Aminosäuren, die auch bei dem pankreatischen Abbau am schnellsten frei werden, und so gewissermassen, da sie fast immer zusammen auftreten, eine besondere Gruppe im Stoffwechsel bilden, im Harn erscheinen oder wenigstens bisher allein gefunden worden sind. Auch in unserem Falle liess sich das Tyrosin direkt leicht nachweisen, während zum Beispiel Glykokoll sicher nicht in irgend erheblichen Mengen vorhanden war.

Methodik.

Die eingeengten Harne wurden nach längerem Stehen in der Kälte filtriert, die Filtrate verdünnt und der Naphtalinsulfochloridreaktion unterworfen. Das Derivat des Glykokolls war hierbei nicht erhältlich; der Harn verhielt sich nicht anders wie Normalharne. Zugefügtes Glykokoll wurde dagegen leicht als Derivat erhalten. Bezüglich eventueller Trennung sei noch darauf hingewiesen, dass das Leuzinderivat sich durch seine Leichtlöslichkeit in Aether auszeichnet.

Damit ist ein prinzipieller Unterschied zwischen der Phosphorvergiftung und der Leberatrophie gegeben. Bei der Phosphorvergiftung enthält der

Harn freies Glykokoll in grossen Mengen, dagegen Tyrosin und Leuzin, wenn überhaupt, nur in Spuren und erst im späteren Verlauf der Erkrankung. Gerade das Umgekehrte ist der Fall bei der gelben Leberatrophie. Auch für andere Aminosäuren ausser Glykokoll ist die Assimilationsfähigkeit nicht verringert, so hatte per os eingeführtes Alanin bis 20 g im Organismus unserer Kranken kein anderes Schicksal als im gesunden Körper und passierte denselben nur in sehr geringer Menge. Die Methodik des Nachweises war dieselbe wie a. a. O. beschrieben (Bergell und Blumenthal, Zeitschr. f. exper. Path. 1905). Wir sehen also, dass bei dieser Krankheit keine Verminderung der Assimilationsfähigkeit für andere Aminosäuren als Leuzin und Tyrosin, zum Beispiel für Glykokoll und Alanin vorhanden ist.

Eine weitere Frage ist nun die, warum gerade das Leuzin und Tyrosin aus dem Eiweiss abgespalten wird und warum diese nicht weiter verbrannt werden. Bisher ist unseres Wissens nicht bekannt, dass die normale Leber ein Ferment enthält, das Tyrosin aus tyrosinhaltigem Pepton abspaltet, und wir glaubten daher, als wir fanden, dass ein wässriger Auszug der Leber in unserem Falle von akuter gelber Leberatrophie Tyrosin aus Seidenpepton abspaltete, dass bei der akuten gelben Leberatrophie ein solches Tyrosin abspaltendes Ferment in der Leber gebildet wird, das sonst nicht in der Leberzelle vorhanden ist. Ein solches Ferment ist bisher im Organismus, ausser im Pankreas, von Liepmann und Bergell (Münchener med. Woch. 1905) in grösserer Menge nur in der Plazenta gefunden worden. Nun zeigten aber Kontrollversuche, dass auch normales Lebergewebe imstande ist, aus Seidenpepton Tyrosin abzuspalten, allerdings in weit geringerem Grade. Es ergab sich fernerhin, dass Kochsalslösung und Wasser aus der Leber der akuten gelben Leberatrophie mit Leichtigkeit das Ferment in Lösung brachte, während aus normaler Leber sich erst nach längerem Behandeln mit diesen Flüssigkeiten verhältnismässig wenig in Lösung gewinnen liess. Man kann annehmen, dass ein tyrosinabspaltendes Ferment in der normalen Leberzelle präformiert vorhanden ist, dass bei der akuten gelben Leberatrophie dieses Ferment wahrscheinlich schon intra vitam frei wird und infolgedessen die Tyrosinabspaltung aus den Eiweisskörpern vornehmen kann. Wir haben nun bei unserem Falle auch andere Gewebe, wie Lunge, Blutserum, Harn, in unserem Falle von akuter gelber Leberatrophie, auf ein solches tyrosinabspaltendes Ferment untersucht, aber die Versuche waren durchweg negativ. Ferner haben wir alle diese Organe und Flüssigkeiten darauf untersucht, ob etwa aus ihnen durch Fermentzusatz z. B. Pankreatin, leicht Tyrosin abgespalten wird, jedoch ist dies nicht der Fall gewesen. Wir kommen also zu der Anschauung, dass wahrscheinlich in der Leber bei der akuten gelben Leberatrophie reichlich Tyrosin und

Leuzin fermentativ frei werden, dass aber ausserdem noch besondere pathologische Momente vorhanden sind, welche diese beiden Stoffe nicht zur Verbrennung oder weiterer synthetischer Verwertung bringen, sondern persistieren lassen. Es ist dies also eine spezielle Störung des Gesamtstoffwechsels, nicht etwa eine allgemeine Störung des Gesamtstoffwechsels, wie wir sie bei der Phosphorvergiftung sehen, wo überhaupt die Assimilationsfähigkeit für Aminosäure allgemein herabgesetzt ist.

Versuch I.

Datum.	50 g Leber und 50 ccm H_2O. N. nicht koagulabel
4. 1.	0,0161
5. 1.	0,0220
8. 1.	0,0329

Versuch II.

Datum.	100 g Lunge und 100 ccm H_2O.
4. 1.	0,00994
5. 1.	0,0171
8. 1.	0,0257

Versuch III.

Datum.	100 g Lunge und 50 g Leber und 150 H_2O.
4. 1.	0,0119
5. 1.	0,0143
8. 1.	0,0204

Wir haben nun auch noch andere Funktionen geprüft des intrazellulären Stoffwechsels, so die autolytischen Fermente, indem wir die Zunahme des nicht koagulierbaren Stickstoffs bestimmten. Derselbe zeigte sowohl in der Lunge wie in der Leber eine starke Zunahme, aber es war auffallend, dass der Zusatz von Leberbrei zur Lunge nicht eine weitere Verstärkung der Autolyse zur Folge hatte, sondern im Gegenteil eine stärkere Hemmung eintrat, so dass bei der Autolyse, bei der zu 100 g Lunge noch 50 g Leber hinzugefügt wurde, die Zunahme des nicht koagulierbaren Stickstoffs nur halb so gross war, wie in den Versuchen, in denen 100 g Lunge allein der Autolyse unterworfen wurden. Man könnte vielleicht daran denken, dass hier die einzelnen Organe Stoffe enthalten, welche die Autolyse in anderen Organen hemmen, antiautolytische Körper. Von einer Heterolyse, wie wir sie z. B. beim Krebs sehen, wie das der eine von uns (Bl.) in der Charitégesellschaft vorgetragen hat, bei dem das Krebsgewebe im Gegensatz zu zu der Leber bei der akuten gelben Leberatrophie die Autolyse anderer Organe beschleunigt, ist also gar keine Rede.

Als Nebenbefund möchten wir noch erwähnen, dass die Leber weder Glykogen noch Traubenzucker enthielt, was ebenfalls für das Freiwerden von diastatischen und glykolytischen Fermenten spricht.

Die eben angeführten Tatsachen sprechen für eine Störung im partiellen Eiweissabbau im Organismus, oder, wie es Kraus genannt hat, für eine Abartung des Körpereiweisses bezw. bestimmter Eiweisskörper. Wir meinen, die Deklassierung der beiden Aminosäuren von intermediären Produkten zu Endprodukten des Stoffwechsels weist auf eine quantitativ veränderte Zusammensetzung von Eiweisskörpern des Organismus hin. Zum erstenmal ist die Möglichkeit einer solchen unseres Wissens behauptet worden von Umber[1]) und Blumenthal[2]). Diese beiden Autoren behaupteten unabhängig voneinander hypothetisch, dass es bei schweren Stoffwechselstörungen im Organismus nicht immer zu einem vollständigen Zerfall der Eiweisskörper zu kommen brauche in dem Sinne, dass die einzelnen Zerfallsprodukte des Eiweissmoleküls insgesamt ausgeschieden werden, sondern es könnten — und sie wiesen dabei auf den schweren Diabetes hin — wenn der Organismus gewisse Gruppen zur Erhaltung der Vita notwendig brauchte, diese Gruppen nicht ausgeschieden, sondern zum Wiederaufbau von Eiweiss verwandt werden. Dabei brauche es dann nicht immer zu einer vollkommenen Restitution des ursprünglichen Eiweissmoleküls zu kommen. Für diese Anschauung wurde von Umber[3]) als Beweis angeführt, dass das Pankreas-Nukleoproteid bei der Verdauung schon unter den ersten Verdauungsprodukten seine Kohlenhydratgruppe in Lösung gehen lässt, während das übrige Eiweissmolekül noch unverändert ist. Blumenthal[4]) konnte zeigen, dass das Thymus-Nukleoproteid schon bei den leichtesten Eingriffen seine Kohlenhydratgruppe verliert, so beim Auflösen in verdünnter Ammoniaklösung und Wiederausfällen mit Essigsäure. Dass aber im Organismus eine solche Abartung des Protoplasmas bezüglich der eigentlichen Bausteine des Eiweisses, der Aminosäuren, stattfinden könne, das hat zuerst Kraus diskutiert. Kraus fand, dass bei mit Phloridzin vergifteten Mäusen die Eiweisskörper an Leuzin verarmten. Kurze Zeit darauf teilte Blumenthal[5]) mit, dass durch Hunger und Phloridzin kohlenhydratarm gemachte Tiere ein Verschwinden der Kohlenhydratgruppen ihrer Bluteiweisskörper zeigten. Daraus ergibt sich ebenfalls die Möglichkeit, dass die Eiweisskörper unter gewissen Umständen bestimmte Gruppen im Organismus verlieren können. Gegen die Versuche dieser genannten Autoren wurde nun eingewandt, dass die Methodik ihrer Untersuchungen nicht einwandsfrei gewesen wäre, ein Einwand, dessen Berechtigung nicht bestritten werden kann.

---

1) Umber, Therapie der Gegenwart. 1900.
2) Blumenthal, Zeitschr. f. diät. und physik. Therapie. Bd. IV. 1900/1901.
3) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37. H. 5 u. 6.
4) Ebenda. Bd. 37. H. 5 u. 6.
5) Blumenthal, Deutsche med. Wochenschr. 1903.

Es sind nun aber in der darauf folgenden Zeit noch einige Befunde mitgeteilt worden, welche in eindeutiger Weise für eine derartige Abartung des Protoplasmas sprechen, nämlich von Kossel und Wakemann[1]). Diese fanden in den Lebern der phosphorvergifteten Tiere eine starke Abnahme an Arginin, Lysin und Histidin, d. h. an Diaminosäuren im Vergleich zum Gesamtstickstoff. Sie glauben, dass die Ursache des Verlustes dieser Gruppen im Abbau starker basischer Eiweisssubstanzen liegen könne oder durch Anreicherung von stickstoffarmen organischen Substanzen in der Leber bedingt sein solle. Bei synthetischen Vorgängen pathologischer Natur darf das Auftreten besonders charakterisierter Eiweisskörper noch weniger befremden. H. Wolf[2]) fand im karzinomatösen Aszites einen Eiweisskörper, welcher zirka 30 pCt. an Glutaminsäure enthielt. Derartige Eiweisskörper sind bisher nirgends im Organismus vorgebildet gefunden worden. Ferner konstatierte Wolf[3]) im Krebsaszites eine Zunahme des Albumins im Verhältnis zum Globulin, und Blumenthal und Wolf[4]) konnten zeigen, dass das so gebildete Krebsgewebe sich dem fermentativen Abbau gegenüber anders verhielt als anderes Gewebe. Es war fast gar nicht mehr zugänglich der peptischen Verdauung, wurde dagegen leicht aufgeschlossen durch das tryptische Ferment, während das andere Gewebe sich umgekehrt verhält. Bergell[5]) konnte dann aus sorgfältig isoliertem Karzinommaterial Eiweisskörper darstellen, die sich bei der vollständig durchgeführten Hydrolyse als wesentlich unterschieden von anderen Eiweisskörpern tierischer Herkunft zeigten. Hieraus geht hervor, dass auch beim Aufbau der Tumoren eine spezielle Eiweisssynthese statthat. Auch sahen Blumenthal und Wolf beim Krebsgewebe ebenso wie Neuberg[6]) u. a. neue biologische Eigenschaften auftreten durch die Bildung von einem heterolytischen Ferment. Beim schweren Diabetes ist ferner von Bergell und Blumenthal[7]) zuerst beim pankreaslosen Hund, dann von Abderhalden[8]) und Mohr[9]) beim schweren Diabetiker das Auftreten von Tyrosin im Harn beobachtet worden. Mohr und Isaac[10]) haben ähnlich wie Kossel und Wakemann bei der Phosphorvergiftung eine Abnahme der Diaminosäure

1) Kossel u. Wakemann, Berl. klin. Wochenschr. 1904.
2) H. Wolf, Zeitschr. f. Krebsforsch. 1905.
3) H. Wolf, ebenda.
4) Medizin. Klinik. 1905.
5) Bergell, Deutsche med. Wochenschr. 1905.
6) Neuberg, Berl. klin. Wochenschr. 1905.
7) Bergell u. Blumenthal, Pflügers Archiv. Bd. 103.
8) Abderhalden, Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905.
9) Mohr, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. Bd. I. 1905.
10) Mohr, ebenda 1906.

in der Lebersubstanz pankreasdiabetischer Hunde gefunden. Alle diese Befunde sprechen für einen solchen veränderten Eiweissabbau, für eine Abartung des Protoplasma unter pathologischen Verhältnissen. In dieser Tatsache dürfte vielleicht bei den schweren Stoffwechselstörungen noch viel mehr die Ursache und das Wesen derselben gefunden werden, als man bisher annimmt, und es dürfte eine lohnende Aufgabe sein für die weitere chemisch-biologische Forschung, diese Abartung der Eiweisskörper zu untersuchen, die wohl einerseits bedingt ist durch das Freiwerden von Fermenten wie bei der akuten gelben Leberatrophie, andererseits durch etne Störung in der Assimilation und Synthese der Eiweisskörper wie beim schweren Diabetes und beim Karzinom. Dass eine solche Störung in der Assimilation der Bestandteile der Eiweisskörper auch statthaben kann, das zeigen unsere Versuche am komatösen Diabetiker, da wir[1]) bei der Verfütterung von Alanin beim schweren Diabetes nur eine Verbrennung der linksdrehenden Komponente beobachten konnten, während dagegen die rechtsdrehende Komponente ausgeschieden wurde.

1) Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. Bd. I. 1905.

III.

Ueber Blutdruckschwankungen.

Von

Stabsarzt Dr. **E. Wadsack.**

Während man früher bei Beurteilung der Vorgänge im Zirkulationssystem das Hauptinteresse dem Verhalten des Herzens zuwandte, spielen in neuerer Zeit die peripheren Gefässe eine nicht weniger wichtige Rolle und zahlreich sind die Veröffentlichungen der neueren und neusten Literatur über das Verhalten des Blutdrucks bei Gesunden und Kranken.

Auffallend ist es beim Studium dieser Arbeiten, wie sehr die Angaben der einzelnen Autoren über die Höhe des Blutdruckes sowohl beim normalen Verhalten, wie bei verschiedenen Krankheiten differieren. Dies hat zum Teil seinen Grund darin, dass die zurzeit gebräuchlichen Instrumente zur Bestimmung des Blutdrucks noch viele Fehlerquellen aufweisen, obwohl wir dem absprechenden Urteile Mackenzies (Die Lehre vom Puls 1904) über diese Apparate nicht beistimmen möchten, welcher keinem von diesen genügende Genauigkeit und Zuverlässigkeit zuerkennt, um praktisch verwertbar zu sein. Die Resultate, die man mit dem v. Baschschen Instrument, dem Gärtnerschen Tonometer und dem Sphygmomanometer Riva-Roccis besonders mit den v. Recklinghausenschen Modifikationen gewinnt, sind jedenfalls genauer und für Vergleiche geeigneter als die mit dem subjektiven Tasteindruck erzielten, welcher ja die trügerischste aller Untersuchungsmethoden darstellt. Andererseits ist auch zu berücksichtigen, dass die Handhabung vorgenannter Instrumente, so einfach sie auch in der Theorie erscheinen mag, sich in der Praxis doch mitunter recht schwierig erweist, so dass es neben der Anwendung aller Kautelen auch einiger Uebung bedarf, um brauchbare Resultate zu gewinnen.

Wenn somit die Angaben über die absoluten Werte des Blutdruckes zum Teil nicht unwesentlich voneinander abweichen, sind die Anschauungen über die Ursachen des Arteriendruckes allgemein anerkannt. Der Blutdruck

stellt sich danach dar als das Ergebnis von Blutzufuhr und Blutabfluss; erstere hängt ab von der Tätigkeit des Herzens, letzterer von dem Widerstand des Gefässystems; aus den Schwankungen dieser Faktoren ergeben sich die Schwankungen des Blutdrucks, die der Messung zugänglich sind und die um so eindeutigere Resultate ergeben, als sie von einem Beobachter unter gleichen Bedingungen und mit denselben Apparaten vorgenommen, die oben angedeuteten Fehlerquellen vermeiden lassen.

Die Schwankungen des Blutdrucks können je nach der einwirkenden Ursache dauernder oder vorübergehender Natur sein, sie können sich sowohl in Erhöhung als in Erniedrigung des Druckes aussprechen.

Dauernd erhöht ist der Druck besonders bei interstitieller Nephritis und auch bei Arteriosklerose. Namentlich bei ersterer Erkrankung erreicht der Blutdruck nach unseren zahlreichen Versuchen stets abnorm hohe Werte, die sich mitunter bis 210 mm mit dem Riva-Roccischen Sphygmomanometer gemessen steigerten. Auch bei Arteriosklerose fanden wir mit diesem Instrumente stets eine Erhöhung des Arteriendruckes, während das Gärtnersche Tonometer hier mitunter normale Werte ergab. Die Ansichten der Autoren über die Höhe des Blutdruckes bei Arteriosklerose sind noch geteilt; während die einen der unklomplizierten Arteriosklerose keinen Einfluss auf den Kreislauf einräumen, diagnostizieren andere allein aus konstant erhöhtem Drucke bei Ausschluss von Aorteninsuffizienz und Schrumpfniere selbst beim Fehlen weiterer Symptome eine Arteriosklerose. Vielleicht lässt sich diese auffallende Differenz durch die Verschiedenheit der angewandten Messinstrumente erklären; wenn durch den arteriosklerotischen Prozess ein ausgedehnter Komplex kleinster Gefässe verengt und damit der periphere Widerstand im Gefässsystem vermehrt ist, dann muss naturgemäss bei noch leistungsfähigem Herzen der Gefässdruck wachsen, einerlei ob man nach Riva-Rocci die Brachialarterie bis zum Verschwinden des Pulses kromprimiert, oder ob man mit Gärtners Tonometer die Wiederkehr der Blutwelle in der blutleer gemachten Fingerkuppe beobachtet. Nimmt man aber an, dass nur grössere Arterien, z. B. gerade die zu komprimierende Armarterie sklerosiert sind, so wird dadurch allein eine Erhöhung des Blutdruckes keineswegs bedingt und das peripher von dem verhärteten Arterienrohr angelegte Tonometer wird normale Werte anzeigen; dagegen wird der Druck auf dieses starre Arterienrohr viel grösser sein müssen, um den Puls peripher davon aufzuheben als auf eine nachgiebige Schlagader unter sonst gleichen Bedingungen und gerade in der auffallend grossen Differenz zwischen den Ergebnissen beider Messmethoden an demselben Individuum möchten wir einen Hinweis auf arteriosklerotische Veränderungen grösserer Gefässe erblicken. Dabei möchte ich im Gegensatz zu einigen Angaben bemerken,

dass das Riva-Roccische Sphygmomanometer bei unseren Versuchen stets höhere Werte ergab, als das Gärtnersche Tonometer an derselben Versuchsperson und unter gleichen Bedingungen angewendet: 100 mm des Tonometers entsprachen ca. 130 mm des Sphygmomanometers, Werte, welche zugleich die obere Grenze des Normalen angeben. Erst wenn die Differenz erheblich grösser wird, wenn z. B. der Druck nach Gärtner 90, nach Riva-Rocci 160 beträgt, wie wir es wiederholt beobachteten, wird für diesen Unterschied eine Verhärtung der Wand der Armarterie verantwortlich zu machen sein.

Während die vorgenannten Krankheiten Paradigmata von Zuständen dauernd erhöhten Druckes abgeben, haben wir bei einer Reihe von akuten Infektionskrankheiten einen dauernd erniedrigten Gefässdruck gefunden; auch bei der Tuberkulose zeigte der Blutdruck erniedrigte Werte. Bei der Pneumonie wurde mehrfach beobachtet, wie der Blutdruck während des Fiebers von Tag zu Tag sank, um nach der Krise ebenso konstant wieder zu steigen, bis er mit Beendigung der Rekonvaleszenz wieder normale Höhe erreichte. Bei einem besonders schönen Falle waren die mit dem Gärtnerschen Tonometer gefundenen Werte: am 3. Tage der Krankheit 85, am 6. 70 mm, am 10. (3 Tage nach der Krise): 67, um von da täglich zu betragen: 72, 74, 80, 84, 85, 84, 86, 90 bis zu einem Tonus von 95 bei der Entlassung.

Wie der Blutdruck sich beim Typhus abdominalis verhält, darüber sind die Ansichten noch geteilt: Ortner (Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, 18. bis 21. 4. 04) nimmt für Thyphus stets einen normalen Blutdruck an. Die Erschlaffung der oberflächlichen Blutbahnen, die sich ausspricht in Dikrotie des Pulses, Pseudocelerität, Puls der kleinsten Arterien, Kapillarpuls, Dikrotie desselben und zentripetalem Venenpuls, müsste infolge Verminderung des Widerstandes zu einem Sinken des Blutdruckes führen, wenn nicht durch Verengerung der Gefässgebiete des Splanchnicus eine Kompensation einträte. Wenn auch in diesem Gebiete der Tonus nachlässt, verhütet das Herz durch seine Mehrarbeit trotzdem ein Sinken des Blutdruckes, welcher erst herabgeht, wenn die Herzkraft erlahmt. Andere Autoren haben im Gegensatz dazu bei Typhus eine Herabsetzung des Blutdruckes gefunden. Bei dem einzigen von mir in dieser Hinsicht genauer untersuchten Typhusfalle habe ich gleichfalls ein ziemlich erhebliches Sinken des Blutdruckes gefunden; das Herz erlahmte trotzdem nicht, denn der Kranke erholte sich trotz einer durch ein Rezidiv gestörten Rekonvaleszenz ziemlich rasch und verliess mit einem normalen Blutdruck geheilt das Krankenhaus.

Schwerer in ihrem Wesen zu beurteilen, als diese dauernden Aendetungen des Blutdruckes, sind die vorübergehenden, welche ebensowohl

als Steigerung wie als Sinken des Druckes auftreten. Abgesehen von den Druckschwankungen, die erzeugt werden durch Lageänderung, Uebergang vom Liegen zum Sitzen und Stehen, von der Ruhe zur Bewegung, durch Wärme und Kälte, durch anderweite Hautreize, durch die Nahrungsaufnahme sei hier nur erinnert an die vorübergehende Steigerung des Blutdruckes durch psychische Erregungen, besonders bei nervösen Menschen oder durch Genuss von Alkohol und Kaffee und an das vorübergehende Sinken desselben bei starkem Schweissausbruch und bei der Wirkung von Laxantien.

Die Schwierigkeit der Analyse des Blutdruckes in seine Herz- und Gefässkomponente bei derartigen Fällen veranlasst mich, auf einen auf unserer Klinik beobachteten Fall etwas näher einzugehen, bei welchem kolossale Blutdruckschwankungen innerhalb der kürzesten Zeit zur Wahrnehmung gelangten.

Die am 17. 11. 05. aufgenommene 52 Jahre alte Plätterin J. K. stammt aus gesunder Familie. Sie hat Masern und Scharlach und im Alter von 10 Jahren Gelenkrheumatismus, späterhin eine Nierenentzündung und Mittelohreiterung durchgemacht. Schon seit langen Jahren leidet sie bei schwerer Arbeit an Kopfschmerz und Schwindel und ist wegen Zunahme dieser Beschwerden seit Oktober 1905 nicht mehr arbeitsfähig. Anfang November genannten Jahres stellten sich öfter starkes Kribbeln in der rechten Hand, Schulterschmerzen und erhebliche Kopfschmerzen mit Ohrensausen ein; dann überkommt sie ein plötzliches Hitzegefühl, Atemnot und Herzklopfen, worauf allmälig wieder Erleichterung eintritt.

Patientin ist eine mittelgrosse, schlecht genährte Frau mit zierlichen Knochen und schlaffer Muskulatur. Das Körpergewicht bei der Aufnahme beträgt 49,5 kg.

Der Brustkorb ist nicht sehr kräftig gebaut, zeigt aber keinerlei Abweichungen. Ueber den Lungen überall voller, lauter Schall und reines Vesikuläratmen.

Die Herzdämpfung wird begrenzt vom linken Sternalrand, dem oberen Rand der vierten Rippe, dem oberen Rand der sechsten Rippe und bleibt 2 cm innerhalb der Linea mammillaris. Der Herzspitzenstoss ist nicht zu fühlen; die Herztöne sind rein; II. Ton über Aorta und Art. pulm. nicht hyperakzentuiert. Die Radialarterie (ebenso wenig wie die anderen der Untersuchung zugänglichen Schlagadern) nicht geschlängelt, nicht verdickt. Der Puls ist regelmässig, von guter Spannung, 72 in der Minute.

Im Abdomen nichts Krankhaftes. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Patientin macht einen „nervösen" Eindruck; doch werden greifbare Veränderungen im Bereiche des Nervensystems nicht aufgefunden. Störungen auf dem Gebiete der Motilität und Sensibilität sind nicht vorhanden; alle Reflexe sind in in normaler Weise auslösbar, Patellar- und Achillessehnenreflex vielleicht etwas lebhaft. Hysterische Stigmata oder neurasthenische Symptome sind nicht nachzuweisen, nur war von vornherein ein starker Dermographismus nachweisbar: beim Ueberstreichen über die Haut entstehen alsbald rote, erhabene Striche.

Der Gang ist unsicher; beim Auftreten stellen sich in den Füssen, der Vorderfläche der Unterschenkel und der Rückseite der Oberschenkel Schmerzen ein.

Schon nach wenigen Minuten der Untersuchung klagt Patientin über grosses Schwächegefühl, Atemnot und die Empfindung „innerer Hitze", ohne dass an ihrem Herzen oder dem Pulse etwas besonderes festzu-

stellen wäre. Die Atmung ist für kurze Zeit leicht beschleunigt, wird dann wieder normal und in wenigen Minuten ist der Anfall vorüber.

Während der vom 17. 11. 05 bis 15. 2. 06 sich erstreckenden Beobachtung war die Temperatur stets normal, der Puls betrug meist zwischen 70—80 Schlägen und es wurden keine anderweiten Krankheitserscheinungen beobachtet.

Von Zeit zu Zeit, ohne sichtliche Veranlassung, traten anfangs häufiger, jetzt viel seltener, dem oben beschriebenen Anfalle ähnliche Attacken auf von beschleunigter Atmung und innerem Hitzegefühl, die nach etwa 5 Minuten Dauer wieder abklangen und die oft von der Empfindung des Ohrensausens und Ameisenkriechens begleitet waren; die alsbald aufgenommenen Blutdruckmessungen ergaben während des Anfalles mitunter 130—140 mm nach Gärtner, unmittelbar nach demselben zeigte das Manometer nur 70—80 mm Druck. Auch ohne, dass es zu solchen ausgesprochenen, von der Patientin empfundenen Anfällen kam, zeigte der Blutdruck ungewöhnliche Schwankungen in den Grenzen von 60—140 mm.

An dem Herzen der Patientin hat sich in der ganzen Beobachtungszeit nichts Krankhaftes auffinden lassen. Entsprechend dem durch die Percussion gewonnenen Befunde zeigte sich auch auf dem Röntgenschirm ein normaler Herzschatten und regelrecht arbeitende Ventrikel.

Unter der weiter unten zu besprechenden Behandlung hat sich Patientin in letzter Zeit sichtlich erholt. Sie hat $5^1/_2$ Pfund zugenommen, ist den ganzen Tag ausser Bett und treibt im Uebungssaal milde Sportgymnastik. Sie wird demnächst arbeitsfähig die Klinik verlassen können.

Was den beschriebenen Fall erwähnenswert macht, sind die plötzlich eintretenden, nur wenige Minuten andauernden und dann ebenso rasch wieder verschwindenden, ganz enormen Drucksteigerungen, mitunter bis aufs doppelte des gewöhnlich aufgenommenen Wertes bei völlig intaktem Herz. Nicht nur die physikalische Untersuchung und die Röntgendurchleuchtung ergaben nicht den geringsten Anhalt für die Annahme einer Erkrankung des Herzens, sondern auch die Funktionsprüfung erwies stets eine regelrechte Leistungsfähigkeit derselben; der Puls hielt sich dauernd in normalen Grenzen und stieg auch bei körperlichen Anstrengungen nicht über das gewöhnliche Mass hinaus. Wir müssen also die Ursache für die auffallenden Drucksteigerungen in einem plötzlich einsetzenden Widerstande im peripheren Gefässsystem suchen, welcher durch einen Krampf der Muskulatur der kleinsten Arterien verursacht wird. Lässt man die Patientin im Anfall einige Tropfen Amylnitrit einatmen, wodurch das vasokonstriktorische Zentrum gelähmt und eine Erschlaffung der peripheren Arterien erzielt wird, so sinkt der Blutdruck alsbald wieder auf die vor der Attacke gefundenen Werte.

Hand in Hand mit den plötzlichen Druckschwankungen und augenscheinlich durch die gleichen Ursachen bedingt, stellen sich bei der Patientin eine Reihe nervöser Störungen ein, wie Hemikranie, Ohrensausen, Kribbeln in den Extremitäten u. dergl.

Es war nun von Interesse, zu untersuchen, wie der Gefässtonus auf

normale Reize antwortete, und da stellte es sich heraus, dass die Reaktion des Gefässsystems wesentlich erhöht war; während beispielsweise bei einem Gesunden der Blutdruck, beim Uebergang vom Sitzen zum Liegen um 6 mm steigt, erhöhte er sich bei der Untersuchten unter gleichen Bedingungen um 16 mm. Auch Inspiration und Exspiration, Ruhe und Bewegung, Nahrungsaufnahme beeinflussten den Blutdruck in einer die Norm weit überschreitenden Weise, so dass wir eine übergrosse Labilität des Gefässdruckes gegenüber Reizen, die sonst nur eine geringe Aenderung hervorzubringen pflegen, annehmen müssen. Da von den beiden Komponenten des Blutdruckes, Herz und Gefässe, das erstere stets ein normales Verhalten zeigte, so wird die letzte Ursache für die starken Druckschwankungen in einer reizbaren Schwäche der Muskulatur der peripheren Gefässe zu suchen sein, welche eben auf Reize, die normalerweise keinen bemerkenswerten Einfluss ausüben, mit einer Kontraktion und damit einer erheblichen Verengerung ausgedehnter Stromgebiete reagieren, was wiederum bei einem gesunden, leistungsfähigen Herzen zu einer Erhöhung des Druckes führen muss. Hierfür spricht auch der bei der Frau beobachtete auffallend starke Dermographismus.

Ein interessantes Licht auf die Frage, welchen Einfluss die Hautsensibilität auf die Reaktion der Gefässmuskeln ausübt, wirft ein bei unseren Untersuchungen von Lazarus gemachter Versuch: Macht man den Finger einer Person durch kutane Injektionen von Stovainlösung gefühllos und setzt dann die ganze Hand der Kälte aus, so werden die übrigen 4 Finger zunächst blass, dann blaurot, während der anästhetische Finger dauernd rosenrot bleibt und sich im Gegensatz zu den anderen erkalteten Fingern warm anfühlt.

Ausgehend von der Ueberlegung, dass es sich in unserem Falle um eine reizbare Schwäche des peripheren Gefässsystems handelte, war die Therapie neben einer Hebung des Allgemeinzustandes und Kräftigung des Nervensystems auf eine Stärkung der Hautgefässe durch direkte Einwirkung in Gestalt von Massage und Bädern gerichtet. Letztere wurden so verabreicht, dass Patientin in ein lauwarmes Vollbad gesetzt wurde, in welches dann 5 Minuten lang komprimierte Luft, 10 Liter in der Minute, eingeleitet wurde. Diesen gleichmässigen, sehr milden und genau zu dosierenden Hautreiz empfand Patientin nicht nur äusserst wohltuend, sondern es traten auch objektiv nachweisbare Veränderungen der vor und nach dem Bade in gleicher Körperhaltung aufgenommenen Werte ein: Durchschnittlich war die Respiration vertieft und um etwa 4 Atemzüge langsamer (24 vor, 20 nach dem Bade), der Puls betrug zirka 10 Schläge weniger (78 : 68), während der Blutdruck um etwa 10 mm anstieg (75 : 85 mm).

Durch dieses Exerzieren der Hautgefässmuskeln wurde eine

sichtliche Stärkung derselben erzielt. Die Schwankungen des Blutdruckes, die bei Beginn der Behandlung von 60 zu 140 mm betrugen, wurden von Woche zu Woche geringer und in letzter Zeit blieben eigentliche Attacken ganz aus und gleichzeitig besserten sich auch die subjektiven, nervösen Beschwerden ganz erheblich.

Derartige vorübergehende Blutdruckschwankungen, wie sie bei vorstehendem Falle beobachtet wurden, sind schon öfter beschrieben worden als Begleiterscheinung von Erkrankungen sowohl des Nervensystems wie des Herzens. Eine durch arteriellen Gefässkrampf hervorgerufene Blutdrucksteigerung kommt gelegentlich bei jeder Psychose vor; am häufigsten bei der Melancholie, besonders, wenn sie mit Angstzuständen verbunden ist. Durch Gefässparese bedingte Blutdrucksenkung ist am häufigsten in den späteren Stadien der Dementia paralytica zu beobachten.

Hier sind ferner zu nennen einzelne der Stokes-Adamsschen Krankheit zugerechnete Fälle. Diese Erkrankung ist charakterisiert durch Anfälle apoplektiformer oder epileptiformer Natur, verbunden mit dauernder oder vorübergehender Verlangsamung des Pulses. In solchen Anfällen von Bradykardie wird auch bei Ausschluss von Arteriosklerose der Puls hart und hochgespannt gefunden und die Kranken sind auffallend blass; auch klagen sie über Kribbeln, Eingeschlafensein und Ameisenkriechen. Es scheint sich in solchen Fällen um einen vorübergehenden Krampf peripherer Gefässgebiete zu handeln, wodurch der arterielle Druck erhöht wird und die beobachteten Parästhesien ihre Erklärung finden.

Einer akuten Hochspannung des arteriellen Druckes begegnen wir auch bei den gastrischen Krisen der Tabiker. Nach Pal ist das Primäre dieser Krisen eine Reizung der Vasokonstriktoren des Splanchnikus, welche eine Kontraktion der feinen Gefässe der Baucheingeweide hervorruft. In diesen kontrahierten Gefässen stösst die eindringende Blutwelle auf einen enormen Widerstand, welcher die arteriellen Gefässe an ihrer Entleerung hindert; es kommt in ihnen zu einer Blutstauung, welche die Gefässe und ihre Umgebung dehnt und zerrt und zu einer starken Reizung des empfindlichen solaren Nervengeflechtes führt.

Ein Stromhindernis in einem so gewaltigen Gefässgebiet muss aber auch eine Erhöhung des Blutdrucks herbeiführen; und in der Tat findet man die Gefässspannung bei den gastrischen Krisen auf das Doppelte und noch mehr erhöht gegenüber den Werten, die bei demselben Individuum in der anfallsfreien Zeit gefunden werden. Mit Nachlass der charakteristischen kritischen Erscheinungen sinkt auch der Blutdruck auf seine früheren Werte.

Dass ein Stromhindernis im abdominellen Gefässgebiet allerdings den Blutdruck wesentlich beeinflussen kann, habe ich wiederholt beim Punktieren grosser Aszitesansammlungen direkt messen können. In einem Falle von

Leberzirrhose setzte der starke Aszites dem Kreislauf im Abdomen ein erhebliches Hindernis; das kräftige Herz suchte diesen Widerstand zu überwinden, wodurch eine Erhöhung des Druckes zustande kam, der nach Riva-Rocci gemessen 153 mm betrug. Während der glatt verlaufenden Punktion sank der Blutdruck mit jedem auffliessenden Liter, um nach Entleerung von 12 Litern 122 mm zu betragen, welchen Wert er in den nächsten Tagen behielt, bis er mit erneutem Anwachsen des Aszites wieder allmählig stieg. Weitere Punktionen hatten ähnliche Veränderungen des Blutdrucks im Gefolge.

Bei einem anderen Kranken, bei welchem wahrscheinlich ein Leberkarzinom den Aszites bedingte, verhielt sich der Blutdruck umgekehrt. Vor der Punktion hatte er den niedrigen Wert von 88 nach Riva-Rocci, um nach der Entleerung von 10 Litern auf 102 zu steigen. Offenbar war hier das schwache Herz nicht imstande, den durch den Aszites gesetzten Widerstand zu überwinden, was eine Senkung des Blutdrucks zur Folge hatte und erst nach Beseitigung des Hindernisses vermochte das Herz wieder kräftiger zu arbeiten und den Blutdruck zu heben.

Aehnlich wie sich hier durch ein gewissermassen natürliches Stromhindernis ein kräftiges Herz von einem schwachen dadurch unterscheidet, dass bei ersterem der Tonus steigt, bei letzterem sinkt, so kann man auch durch einen künstlich gesetzten Widerstand aus dem Steigen oder Fallen des Gefässdruckes auf ein leistungsfähiges oder minderwertiges Herz schliessen. Komprimiert man nach dem Vorschlage von Katzenstein beide Femoralarterien und misst vorher und nachher den Tonus, so wird man bei einem kräftigen Herzen ein Steigen, bei einem schwachen ein Fallen des Druckes beobachten. In der Tat haben mir zahlreiche Versuche ergeben, dass diese Methode zu prognostischen Schlüssen berechtigt. Der absolute Druck spielt dabei keine Rolle, sondern lediglich die relativen, vor und nach der Kompression gewonnenen Werte. Wenn bei einer Pneumonie der niedrige Tonus von 60 mm bei diesem Versuche auf 70 steigt, so darf man zu der Herzkraft Vertrauen haben, wenn aber bei einer Schrumpfniere der Blutdruck von 200 auf 180 sinkt, so ist das von übler Vorbedeutung, Fälle, wie ich sie wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ein Fall von Myokarditis scheint mir die Bedeutung dieses Versuches besonders zu illustrieren: Ein Kranker fand mit Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz auf der Klinik Aufnahme; unter Digitalis- und Digalenbehandlung wurden die stürmischen Erscheinungen eines Delirium cordis, Oedeme, Albuminurie beseitigt, aber obwohl Patient beschwerdefrei aufstand, ergab doch der beschriebene Versuch bei Kompression beider Schenkelschlagadern ein erhebliches Sinken des Blutdruckes. Gegen ärztlichen Rat verliess der Kranke bei völligem Wohlbefinden die Klinik, um bereits nach

14 Tagen unter den Erscheinungen einer schweren Herzinsuffizienz wieder eingeliefert zu werden. Mir erscheint der genannte Versuch daher als ein wertvolles Mittel, um die Funktionstätigkeit des Herzens in verschiedenen Krankheiten zu prüfen.

Zum Schluss noch ein Wort über die von uns zur Messung verwendeten Apparate. Wir benutzten das Gärtnersche Tonometer und das Riva-Roccische Sphygmomanometer mit einer breiten, durch ein Messigblech geschützten Armbinde; meistens beide Instrumente parallel bei denselben Versuchen, was immer mit den oben angegebenen Ausnahmen entsprechende Resultate ergab.

Die Verwendung des Tonometers stiess mitunter bei derben, schwieligen Arbeiterhänden auf Schwierigkeiten. Da es wesentlich ist, dass der komprimierende Luftraum möglichst klein ist, so nahmen wir für Männer, Frauen und Kinder verschieden grosse Fingerlinge in Gebrauch, welche je nach Bedarf durch ein luftdicht schliessendes Gewinde an dem Apparat ausgewechselt werden konnten, eine Modifikation, die uns entschiedene Vorteile brachte.

Das Riva-Roccische Instrument erscheint mir nach einiger Uebung ebenso bequem anzuwenden, wie das Tonometer und bei wissenschaftlichen Untersuchungen insofern vorzuziehen, als man es bei demselben Versuch mehrfach hintereinander anwenden kann, während man bei dem Tonometer den Versuch immer von vorne durch Blutleermachen des Fingers beginnen muss. Die durch das Doppelgebläse erzeugten erheblichen Druckschwankungen suchten wir durch ein an dem zweiten Gummiballon angebrachtes Kompressorium, das nach Art des bei dem Tonometer verwendeten wirkte, zu präzisieren, wodurch eine viel feinere Einstellung des Druckes gelang. Auch ist es möglich, mit diesem Instrumente den systolischen von dem diastolischen Blutdruck zu unterscheiden, worauf in neuester Zeit immer mehr Wert gelegt zu werden scheint. Ueber ein neues zu diesem Ende von Pal (Zentralblatt für innere Medizin 1906 Nr. 5) empfohlenes Instrument fehlen mir noch eigene Erfahrungen.

IV.

Ueber Bakteriämie bei Scharlachkranken.[1])

Von

Dr. **Fritz Meyer,**
Assistenten der Klinik.

(Mit 1 Kurventafel im Text.)

Die letzten Jahre haben sich in mannigfacher Weise mit der Bakteriologie des Scharlachfiebers beschäftigt, ohne die Frage nach dem Erreger desselben gelöst zu haben. Von den mit dieser Frage beschäftigten Autoren werden zwei Ansichten mit Ueberzeugung verfochten, von denen die eine und vorerst noch nicht anerkannte in einem spezifischen Streptococcus den lang gesuchten Scharlacherreger sieht [Baginsky (1), Babes (2), Moser (3)], während die andere, nach vielen diesbezüglichen Arbeiten, in dem Resultat gipfelt, dass zwar der Streptococcus eine wichtige Rolle in dieser Krankheit spielt, der eigentliche Erreger aber zur Zeit noch unbekannt geblieben ist [Heubner (4), Aronson (5), Slavyk (6)]. Hatten wir diese Anschauung auch schon vor geraumer Zeit gewonnen, so ist doch die Erkenntnis, für wie überaus wichtig die vorher erwähnte Streptocokken-Mischinfektion des Scharlachs angesehen werden muss, erst eine Frucht der letzten Jahre.

Vor allem haben uns die Untersuchungen Jochmanns und Baginskys in dieser Hinsicht die Augen geöffnet, indem sie zum Teil Leichenmaterial, vor allem aber auch das Blut scharlachkranker Kinder zu den verschiedensten Zeitpunkten in Betracht zogen. Mit Recht ist der Einwand erhoben worden, dass nur die letzterwähnte Art der Diagnostik den rechten Wert für diese Frage habe, da die zum Tode führenden Fälle in der Regel einen septischen Verlauf darbieten und nur der frühzeitige Bakterienachweis intra vitam imstande ist, uns einen Einblick in das funeste Eingreifen der Streptokokken beim Scharlachprozesse zu gewähren.

---

1) Nach einer im Verein für innere Medizin gehaltenen Demonstration.

Auch die von Moser hinsichtlich der Wirkung seines Scharlachstreptokokkenserums gemachten Beobachtungen sind hier von einigem Nutzen gewesen, indem sie zeigten, dass in einer grossen Reihe von Fällen eine Streptokokkeninfektion vom Anbeginn der Krankheit bestehen muss, da nur so der manchmal deutliche Nutzeffekt des Serums eine probable Erklärung findet.

Es würde zu weit führen, an dieser Stelle genauer auf die Literatur der einschlägigen Fälle einzugehen, vielmehr genügt es, auf die vorher zitierten Arbeiten Jochmanns (7) und Baginskys (8) zu verweisen, um einen hinreichenden Ueberblick der diesbezüglichen Arbeiten zu gewinnen. Im folgenden soll in kürzester Form ein Bericht über die im letzten Jahre auf der I. medizinischen Klinik beobachteten Scharlachfälle gegeben werden, welche zum Teil eine neue, noch nicht beschriebene Art der Steptokokken-Bakteriämie bei Scharlach darstellen und in klinischer Hinsicht einiges Interessante bieten.

Da es sich ausschliesslich um Scharlacherkrankungen Erwachsener handelt, so sei darauf hingewiesen, dass die beobachteten Fakta nur für diese Erkrankungsart Geltung besitzen und für die analogen Kindererkrankungen vorerst nicht ohne weiteres übertragen werden können.

Die vorliegenden Untersuchungen, welche alle in übereinstimmender Weise angestellt wurden, umfassen ein Material von 40 Scharlachfällen, welchen zu Untersuchungszwecken, in den ersten Tagen der Erkrankung 15 ccm Armvenenblut steril entnommen wurde, gleichgültig, ob das vorliegende Krankheitsbild sich als ein leichtes oder schweres darstellte.

Die Technik der bakteriologischen Untersuchung des Blutes ist in der letzten Zeit in solchem Masse Allgemeingut geworden, dass es sich erübrigt, hier näher auf dieselbe einzugehen. Es sei daher hier nur erwähnt, dass bei unseren Fällen stets 6 Parallel-Bouillonkulturen angelegt und die Ergebnisse nur dann als positive bezeichnet wurden, wenn in sämtlichen Kolben nur eine, und zwar die gesuchte Bakterienart sich vorfand, beziehungsweise als negativ galten, wenn alle Gefässe keimfrei geblieben oder verunreinigt waren.

Es ergab sich ferner, dass vor allem Aszitesbouillon (1 : 3) in der Menge von 300 ccm nach Beschickung mit 5 ccm Blut geeignet war, etwaige Keime zur Entwickelung zu bringen, während Agarröhren oder kleinere Mengen von 5—10 ccm Bouillon diesem Zwecke in keiner Weise zu genügen vermochten. In der Regel konnte die Positivität der Blutaussaat nach 48 Stunden mit Sicherheit bestätigt werden, und zwar am sichersten durch gleichzeitige Verteilung der fraglichen Bouillonkultur auf Agar und Aszitesagarröhren.

War so die Art der gezüchteten Bakterien und ihre Reinheit konstatiert, so wurde die Virulenz im Tierversuch und ihre Agglutinationsfähigkeit durch Mosersches Scharlachserum bestimmt.

Unter 40 so untersuchten Kranken gelang es uns 6 mal, Streptokokken intra vitam im Blute nachzuweisen. Die im folgenden zu beschreibenden Krankheitsbilder zeigen einen so durchgreifenden Unterschied, dass es leicht gelingt, dieselben in 2 Gruppen zu sondern, von denen die erste die sogenannten foudroyanten und tödlichen, die zweite die abnorm leicht verlaufenden und aus diesem Grunde bemerkenswerten Fälle umfasst:

Die schweren und ausnahmslos schnell tödlichen Scharlacherkrankungen sind zum Glück selten. Sie verlaufen meist unter vorwiegend toxischen Symptomen, da dem Organismus fast niemals die Frist gegeben wird, Reaktionserscheinungen einzelner Organe darzubieten. Solche Kranken besitzen, wie auch unsere Fälle zeigen, häufig einen Locus minoris resistentiae, welcher den Bakterien das foudroyante Eindringen ermöglicht hat, und fordern vom Arzte, wenn therapeutisch eingegriffen werden soll, ein ausserordentlich schnelles und tatkräftiges Handeln.

Die Publikationen der letzten Jahre (9) glauben auch in diesen Fällen mit der Anwendung des Moserschen Serums einige Erfolge erzielt zu haben, wenngleich dieselben von anderer Seite energisch bestritten werden [Garlipp (10)].

Die Krankengeschichten unserer Fälle lauten in aller Kürze folgendermassen:

Fall 1. Eine 32jährige Malersfrau erkrankte am 30. Januar mit unbestimmten Klagen über Abgeschlagenheit, Frostgefühl und Kopfschmerzen. Trotz ihres schlechten Allgemeinbefindens versieht dieselbe ihre häuslichen Geschäfte bis zum 4. Februar und konsultiert erst an diesem Tage, als Erbrechen und Ausschlag sie änglich machen, einen Arzt. Dieser stellt Scharlachfieber fest und schickt die Kranke am 5. Februar in die Charité. Bei ihrer Aufnahme, am Morgen des genannten Tages, bietet die Kranke das typische Bild einer schweren Skarlatina dar. Geschwollene und gerötete Tonsillen mit oberflächlichen grau-grünen Nekrosen veranlassen einen starken Foetor ex ore, die Zunge ist trocken und borkig. Pulsf requent 120, klein. Respiration angestrengt und jagend. Profuse Diarrhöen fördern einen sehr übelriechenden, schleimigen Stuhl zu Tage. Das Exanthem ist hellrot. Im Urin reichlich Eiweiss und granulierte Zylinder. Diazoreaktion stark positiv. Die Therapie besteht in grossen, subkutan gegebenen Mengen physiologischer Kochsalzlösung, Koffein, Kampherinjektionen und kleinen Mengen Digitalisinfus. Die Blutaussaat ergibt reichlich langkettige Streptokokken, mit einer Tiervirulenz von 1 : 1000, Agglutination durch Moserserum negativ. Am 6. Februar steigt die Frequenz des Pulses trotz fortgesetzter Therapie bei allmähiich auftretender Dunkelfärbung des Exanthems und am 7. Februar stirbt die Patientin bei ungetrübtem Bewusstsein unter den Zeichen von Herzschwäche.

Die Dauer der eigentlichen Erkrankung beträgt 4 Tage. Die Sektion ergab: Parenchymatöse Hepatitis und Nephritis, Tonsillitis ulcerosa, Bronchitis, Laryngitis, Pharyngitis.

Fall 2. Am 30. Januar wird in der Kgl. Charité eine Patientin im tiefkomatösen Zustande aufgenommen, von welcher durch Aussagen der Angehörigen ermittelt wird, dass sie vor mehreren Wochen entbunden hat, jedoch bis vor zwei Tagen völlig gesund ihrer Arbeit nachgegangen ist. Sie ist 38 Jahr alt und Frau eines Reisenden. Es besteht ein typisches Scharlachexanthem, furibunde Delirien und leichtes Fieber neben den Zeichen hochgradiger Herzschwäche. Puls 140, flatternd. Urin katheterisiert, enthält grosse Mengen Eiweiss und weist eine deutliche Diazoreaktion auf. Mit Ausnahme einer leichten rechtsseitigen Schallabschwächung über den unteren Lungenpartien und leichter Schwellung der Mandeln ergibt die genaueste Untersuchung des Augenhintergrundes, der Ohren usw. nichts Abnormes. Trotz energischer exzitierender Therapie erfolgt der Tod der Kranken am nächsten Tage. Die Sektion ergibt eine geringe Tonsillitis, Endometritis incipiens, eine ältere verruköse Endocarditis mitralis und zwei hanfkorngrosse Abszessherde in der linken Niere.

Die am ersten Tage gemachte Blutaussaat zeigte langkettige hochvirulente Streptokokken, welche vom Moserserum nicht agglutiniert werden und Mäuse in der Dosis 1:2000 bis 1 : 3000 in 24 Stunden töten.

Fall 3. Die am 24. Juli aufgenommene 25jährige Frau, welche äusserst kräftig gebaut ist, war am 22. Juli plötzlich bei vollem Wohlsein bewusstlos umgesunken und in diesem Zustande von ihren Nachbarn gefunden worden. Erst als sie am 23. Juli eine starke Rötung der Haut zeigte, liess sie der hinzugerufene Arzt in das Krankenhaus transportieren. Mit geringer Temperatursteigerung und tiefem Koma wird sie uns am 24. Juli zugeführt. Der Puls der schwer kollabierten Frau ist nicht mehr fühlbar. Die Mundhöhle ist mit Borken bedeckt und in einem so verwahrlosten Zustand, dass an einzelnen Stellen grosse Zahnfleischdefekte sichtbar sind. Die Tonsillen fast normal, das Scharlachexanthem deutlich ausgeprägt. Die rechte Gesichtshälfte weist eine Facialislähmung auf, während die inneren Organe der Kranken ohne besonderen Befund sind.

Nur zwei Symptome erlauben einen bestimmten diagnostischen Weg einzuschlagen, um die abnorme Schwere des Krankheitsbildes zu erklären. Der rechte Gehörgang, mit Blut und Eiter gefüllt, erweist sich nach seiner Reinigung als trommelfelllos, während gleichzeitig der Urin, welcher katheterisiert entnommen wird, auffallend viel granulierte Zylinder neben Eiweissspuren enthält. Diazoreaktion stark positiv.

Da der Prozess im Ohre trotz seines grossen Umfanges alter und chronischer Natur zu sein scheint und eine Retention wegen des Fehlens jeglichen Trommelfells nicht anzunehmen ist, vor allem aber die Urinmenge sinkt, wurde der Gedanke einer Urämie zunächst erwogen und in der Therapie (Kochsalz, Digitalis, Diuretin, Koffein, heisse Einwickelungen usw.) zum Ausdruck gebracht. Erst als eine am nächsten Tage gemachte Blutaussaat Streptokokken erzielte und die, aus dem Ohreiter angefertigten Präparate nur kleine intrazelluläre Streptokokken, bei völligem Fehlen aller andersartigen Bakterien, enthalten, wurde die breite Eröffnung des Antrum, mit anschliessender Radikaloperation des rechten Ohres vorgenommen, um möglicherweise den Primärherd der Streptokokkeninfektion zu entdecken. Bei der am Nachmittag des 26. Juli ausgeführten Operation wurden zwar einige Granulationen im Aditus und den Zellen des Processus mastoideus gefunden, auch eine gänzliche Zerstörung der Gehörknöchelchen konstatiert, im übrigen aber weder an der freigelegten Dura, noch im punktierten Kleinhirn auch nur die geringste Abnormität konstatiert. Die aus der Durapunktionswunde heraussickernde klare Zerebrospinalflüssigkeit war völlig zellfrei und enthielt reichlich virulente Streptokokken. Am Abend desselben Tages erfolgte nach vorübergehender Besserung des Benommenheitszustandes, ohne besonderen Kampf, der Tod.

Die Sektion ergab: Leicht zerklüftete Tonsillen, eine stark hyperplastische Milz, eine geringe parenchymatöse Nephritis und eine leichte Pachymeningitis interna.

Die intra vitam und post mortem gezüchteten Streptokokken sind hochvirulent (1 : 10000) und werden durch Moserserum nicht agglutiniert.

Diese drei Krankengeschichten zeigen als gemeinsame Charakteristika die Tatsache, dass drei jugendliche Individuen in ausnehmend kurzer Zeit, auf dem Höhestadium der Skarlatina, unter dem Bilde einer foudroyanten Streptokokkeninfektion zugrunde gehen und nach ihrem Tode in den Organen nur geringe, mit dem schweren klinischen Bilde nicht recht zu vereinbarende Veränderungen aufweisen. Eine befriedigende Erklärung für den ausserordentlich rapiden Verlauf ist somit nur in der durch Kultur und Tierversuch bewiesenen Mischinfektion und der damit verbundenen Toxinämie zu suchen. Ob es sich um einen besonders toxischen Scharlacherreger oder einen ausnahmsweise giftigen Streptococcus dabei gehandelt hat, ist nicht zu beweisen, da wir in der Kultur einen Nachweis für die Giftbildung des letzteren nicht besitzen. Für die Annahme aber, dass die Streptokokkeninfektion eine besonders virulente in allen drei Fällen gewesen ist, besitzen wir sowohl in der Tatsache der hohen Tiervirulenz, als auch in den post mortem gefundenen ausgesprochen parenchymatösen Entzündungen der inneren Organe, ohne nennenswerte Eiterung einen sicheren Belag. Eine Erklärung der, für die Scharlachpathologie äusserst wichtigen Frage, warum gerade bei dieser Erkrankung so häufig derartige schwere Streptokokkeninfektionen auftreten, ist entweder in der Veränderung der normalen Schutzorgane durch das eigentliche Scharlachgift (Tonsillen, Drüsen usw.), oder, wie in unserem zweiten und dritten Falle, durch eine schon einige Zeit bestehende Streptokokkeninfektion chronischer Natur und erneutes Aufflackern derselben unter dem Einfluss des Scharlachgiftes befriedigend zu finden.

Trotz des bestehenden typischen Exanthems und vieler auf Scharlach hindeutenden Symptome, wie Tonsillitis, Nephritis usw., ist die Möglichkeit zu erwägen, ob die beiden letztgenannten Fälle nicht als septische Erkrankungen mit septischem Exanthem anzusprechen und daher von den, mit Streptokokkeninfektion verlaufenden foudroyanten Scharlachfällen auszuschliessen seien.

Die Untersuchungen der letzten Jahre, vor allem Littens (11), haben ergeben, dass Scharlachausschlag und reinseptisches Exanthem klinisch keinerlei Unterschiede darbieten und gipfeln in dem Schluss, dass wir stets Krankheitsformen finden werden bei welchen wir im Zweifel bleiben müssen, welche Art der Aetiologie anzunehmen ist. Wenn somit eine originale Steptokokkensepsis in unsern Fällen auch nicht mit absoluter Gewissheit auszuschliessen ist, so spricht doch die Harmlosigkeit des konstatierten eventuellen Primär-Infektionsherdes (Uterus und Ohr) und der dabei auftretende ausserordent-

liche foudroyante Verlauf für die Existenz eines zweiten Faktors, welcher mit grosser Wahrscheinlichkeit in dem dazutretenden Scharlachprozess zu suchen ist. Weder die seit Wochen an leichter Endometritis leidende Frau, noch die seit langem mit chronischen Entzündungen des Processus mastoideus behaftete Patientin bot post mortem oder in operatione Veränderungen dar, welche eine derartige Ueberschwemmung des Blutes mit Streptokokken zu erklären geeignet waren. Wohl aber ist die Präexistenz eines Infektionsweges und das Vorhandensein einer natürlichen Bresche in den natürlichen Schutzvorrichtungen Erklärung genug für die hohe Virulenzsteigerung der Streptokokken und ihre schnelle Verbreitung.

Aus diesen Ueberlegungen resultiert eine weitere, nicht unwesentliche Tatsache, welche mit der Anwendung des Moserschen Scharlachserums und den mit ihm gewonnenen Resultaten im engen Zusammenhange steht. Da dieses Serum, welches imstande war, so grosses Interesse in der wissenschaftlichen Welt zu erwecken, tatsächliche Erfolge aufzuweisen hat, so schlossen Moser (12) und seine Mitarbeiter mit Sicherheit auf eine ätiologische Rolle des Streptococcus scarlatinae, da gerade die besten Resultate mit dem Serum in den ersten Krankheitstagen erzielt wurden. Die oben skizzierten Fälle zeigen aber, dass unter Umständen die Streptokokkenmischinfektion ganz ausserordentlich früh einsetzen kann, ja unter Umständen vom ersten Tage die Schwere des Allgemeinzustandes zu bedingen vermag.

Somit kommen beim Scharlach der Erwachsenen zu den von Slavyk, Jochmann und später von mir selbst beobachteten schnell tödlich verlaufenden toxischen Erkrankungen, in denen post mortem auch die genaueste Untersuchung nichts Bakterielles aufzufinden vermag, eine weitere Anzahl von Fällen, welche trotz eines abnorm schnellen Verlaufes eine hochgradige Streptokokkämie, bedingt durch hochvirulente Bakterien, aufweisen. Gerade diese hohe Virulenz der letzteren, welche vielleicht die mangelnde Agglutinationsfähigkeit durch Moserserum zu erklären vermag, ist es, welche ein gewisses Licht auf diesen zum Glücke seltenen, vorerst jeder ärztlichen Hülfe spottenden Krankheitsverlauf wirft.

Diesem Bilde schwerster Gesamtinfektion des Organismus steht krass und ebenfalls nur schwer verständlich ein Krankheitsbild gegenüber, welches grundverschieden von ihm eine zweite Art der Bakteriämie beim Scharlach darstellt. Das Seltsame desselben liegt in der Tatsache, dass Patienten, welche weder besonders schwere Lokalerscheinungen, noch irgendwelche Zeichen einer septischen Infektion aufweisen, längere Zeit im Kreislauf fortzüchtbare Streptokokken beherbergen. Dieser Befund erscheint so seltsam, dass bei einer unserer Patientinnen zwei Untersuchungen gemacht wurden, um der ersten derselben, welche mit Recht angezweifelt wurde, Geltung zu verschaffen. In diesem Mangel äusserer Zeichen liegt zugleich die Unmög-

lichkeit begründet, diesen Zustand, ohne anschliessende Blutuntersuchung, klinisch zu diagnostizieren.

Die drei nachfolgenden Fälle entstammen zum Teil dem letzten Jahre, zum Teil einer früheren Untersuchungsperiode, welche durch äussere Umstände unterbrochen und erst mit Neueinrichtung der Infektionsstation der ersten medizinischen Klinik wieder aufgenommen wurde.

Fall 1. Die Patientin, eine junge Arbeiterin von 18 Jahren, erkrankte am 28. April unter den typischen Symptomen und zeigte bei ihrer Aufnahme in die Charité ein sicheres Scharlachexanthem und leichte Tonsillitis mit einigen weissen lakunären Pfröpfen. Temperatur 40. Puls 135, doch von guter Beschaffenheit.

Urin bis auf starke Diazoreaktion frei von Besonderheiten, Sensorium ungestört.

Die am 29. April ausgeführte Blutaussaat erzielte Streptokokken. Trotzdem entfiebert die Patientin am 1. Mai in regulärer Weise und macht eine so ungestörte und komplikationslose Rekonvaleszenz durch, dass sie nach 5 Wochen entlassen werden kann.

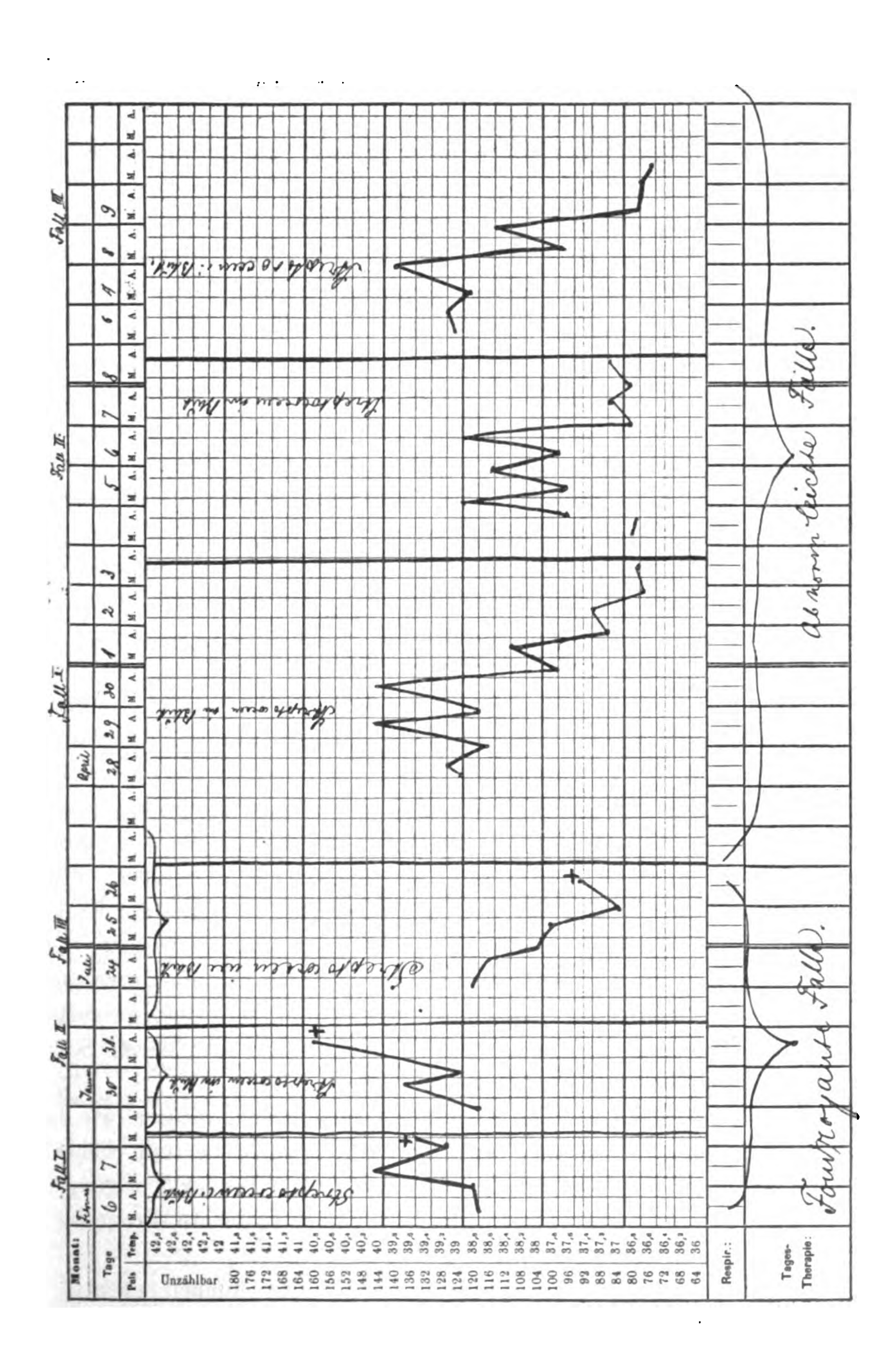
Fall 2. Die 20jährige Patientin erkrankte am 4. August mit Ausschlag und leichter Tonsillitis, nachdem sie sich schon vorher mehrere Tage schlecht gefühlt hatte. Bei ihrer Aufnahme hat sie Temperaturen zwischen 38 und 39 und eine Pulsfrequenz von 90. Ausser dem typischen Exanthem und einer geringen Milzschwellung ist nichts Besonderes zu konstatieren. Am 8. August erzielte die Blutaussaat bei 37° Temperatur und einem kräftigen Puls von 84 Schlägen Streptokokken in Reinkultur. Am Ende der dritten Woche tritt eine leichte parenchymatöse Nephritis auf, welche infolge zu frühzeitiger, ärztlicherseits dringend widerratener Abreise der Patienten im Oktober zu schweren urämischen Zuständen führt und erst durch mehrwöchentlichen Krankenhausaufenthalt gebessert wird.

Fall 3. Die 16jährige Patientin, am 4. Dezember erkrankt, kommt am 6. desselben Monats mit starkem Scharlachausschlag in die Charité. Mandeln leicht gerötet und geschwollen, mit bläschenartigen weissen Belägen bedeckt. Der Urin ist frei von Albumen und zeigt eine schwache Diazoreaktion; der Puls ist gut und voll, die Frequenz war 110 und die Temperatur nicht höher als 39,8. Am 7. Dezember fanden sich Streptokokken im Blut und am 8. ist die Patientin fieberfrei und in voller Rekonvaleszenz. Erst am Ende des Monats tritt eine leichte Nephritis in Erscheinung, welche jedoch so prompt zur Heilung kommt, dass Patientin am 9. Januar geheilt entlassen werden kann.

Diese drei Scharlachfälle bieten mit Ausnahme des zweiten, welcher voraussichtlich bei grösserer Folgsamkeit der Patientin wesentlich harmloser und schneller verlaufen wäre, das Bild eines leichten, höchstens mittelschweren Scharlachs dar, wie wir ihn bei Erwachsenen in weitaus der grössten Zahl der Fälle zu sehen gewohnt sind.

Irgend welche Verlaufsbesonderheiten sind somit weder durch die Anwesenheit der Streptokokken bedingt worden, noch haben besondere schwere Lokalaffektionen das Eindringen der Bakterien in erklärbarer Weise ermöglicht.

Lediglich die Nephritis, welche bei zwei unserer Kranken beobachtet wurde, ist wohl als Folge der Streptokokkeninfektion aufzufassen. Dieses ist um so interessanter, als man, ohne die bakteriologische Untersuchung


Monat:
Tage
Puls
Temp.
Unzählbar
Respir.:
Tages-Therapie:

des Blutes sicher geneigt gewesen wäre, in so einfachen und unkomplizierten Fällen eine Nephritis stets auf das Konto der hypothetischen Scharlacherreger zu setzen und gerade solche Fälle stets als beweisend für das Vorhandensein einer solchen heranzuziehen. Aus dieser Gruppe, welche trotzdem noch gross genug bleiben wird, wird demnach in Zukunft eine kleine Anzahl Kranker auszusondern sein, welche, wie die unsrigen, symptomlos kreisende Streptokokken in ihrem Blute beherbergten.

Schwer zu erklären und wohl sicher durch die gleichzeitige Scharlachinfektion bedingt ist aber bei unseren Kranken das Eindringen der Streptokokken in die Blutbahn, da weder Tonsillen, noch Uterus oder irgend eine andere äussere Schleimhaut nachweisbar schwere Zerstörungen aufwies. Um so interessanter war es, dass die weitere Beobachtung dieser drei so gewonnenen Streptokokkenstämme eine Erklärung für die Tatsache ihres konsequenzenlosen Aufenthaltes in der Blutbahn unserer Kranken bot, da sowohl die Tierexperimente als auch die Hämolyseuntersuchung übereinstimmend zeigten, dass dieselben vollständig avirulent waren.

Alle drei Arten konnten in Mengen bis zu 2 g weissen Mäusen intraperitonal injiziert werden, ohne dieselben zu töten und auch die Blutkörperchen anderer Tiere (Pferde, Schafe oder Kaninchen) wurden von denselben nicht gelöst.

Nicht minder auffallend war es mir, zu beobachten, dass alle Bakterien in hohen Verdünnungen (bis 1 : 300) prompt durch Moserserum agglutiniert wurden und somit der Beschreibung entsprachen, welche Moser von den, durch Escherichs Schule in Scharlachfällen gefundenen Streptokokkenarten gibt. Trotzdem glauben wir mit Bestimmtheit, dass weder jene, noch die von uns gezüchteten Bakterien den echten Scharlacherreger darstellen, obwohl dieselben in den ersten Tagen eines leichten Scharlachs, im Blute der Kranken in Reinkultur nachweisbar waren. Vielmehr geht unsere Ansicht dahin, dass es sich hier im Gegensatze zu unseren ersten, so foudroyant verlaufenden Fällen, um eine Streptokokkenmischinfektion von so geringer Virulenz handelte, dass die normaler Weise im Blute vorhandenen Schutzstoffe ausreichten, dieselben reaktionslos zu überwinden.

Ob solche Zustände auch im Kindesalter vorkommen, müssen wir dahin gestellt sein lassen und können heute nur für Erwachsene mit Sicherheit den Satz aufstellen, dass der Blutbefund allein, ohne Berücksichtigung des klinischen Bildes, uns nicht ermächtigt, eine schlechte Prognose zu stellen.

Diese klinisch nicht diagnostizierbaren Bakterien können ebenso gut zur glatten Heilung führen, wie sie, durch unvorhergesehene Zwischenfälle, einmal in das Bild der schweren Sepsis hinüber leiten können. Aus diesem Grunde ist das Streben der letzten Jahre, wirksame Scharlachsera zur

Immunisierung der Scharlachkranken zu finden, mit grosser Freude zu begrüssen und verdient vollauf, Unterstützung zu finden, wenn auch die bisherigen Resultate noch nicht allseitig anerkannt werden (Mendelsohn-Heubner).

Die Immunisierung beim Scharlach aber hat sich, wie die hier beobachteten Fälle von neuem beweisen, stets gegen die Streptokokken zu richten. Die Rolle dieses Mikroorganismus ist bei der Skarlatina von so immenser Wichtigkeit, dass man sie für bedeutungsvoller, als die des eigentlichen, bisher noch unbekannten Scharlacherregers zu halten berechtigt ist.

Somit ist der von Marmorek und Moser beschrittene Weg, Scharlach mit Streptokokkenserum zu behandeln, der richtige gewesen, und wird auch seine Gültigkeit behalten, selbst wenn uns die Zukunft den echten Scharlacherreger enthüllen sollte. Wird es der fortschreitenden bakteriologischen Technik gelingen, vollwertige Streptokokkensera zu schaffen, so weisen Fälle, wie die vorstehenden, uns mit Klarheit und Energie auf das Ziel der idealen Scharlachbehandlung hin, welche, neben der Behandlung der eigentlichen Grundkrankheit, vor allem in sachgemässer Bekämpfung der Streptokokkenmischinfektion zu bestehen hat.

Literatur.

1. Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. No. 27. 1902.
2. Babes, Bakteriol. Untersuchungen über sept. Prozesse. 1889.
3. Moser, Wiener klinische Wochenschrift. No. 41. 1902.
4. Heubner, Gesellschaft der Charitéärzte. 1903.
5. Aronson, Berl. klin. Wochenschr. 1902; Deutsche med. Wochenschr. 1903.
6. Slavyk, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 53. Bd. Heft 5.
7. Jochmann, Archiv für klin. Medizin. 1903.
8. Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1902.
9. Bokay, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1905.
10. Garlipp, Mediz. Klinik. 1905.
11. Litten, Zeitschr. für klin. Medizin. 1882.
12. Moser, Wiener klin. Wochenschr. 1902.

V.

Jahresbericht über die Poliklinik der I. medizinischen Universitätsklinik (1904/05).

Von

Privatdozent Dr. **Paul Lazarus** und Dr. **Paul Fleischmann**,
Assistenten der I. med. Klinik.

Wie in den Vorjahren wurde auch im Jahre 1904/05 die Poliklinik an drei Tagen der Woche (Dienstag, Donnerstag und Sonnabend) von 12 bis $^1/_2$2 Uhr abgehalten. Die Gesamtfrequenz betrug: 3822 Kranke.

Davon 1820 Männer,
2002 Frauen.

Die Neuaufnahmen betrugen:

948 Männer
981 Frauen

zusammen 1929 Kranke.

A. Männerabteilung (Dr. Lazarus und Dr. Fleischmann).

I. Akute Infektionskrankheiten.

Influenza	5
Malaria	2
Typhus abdominalis	1
Summa	8

II. Krankheiten der Atmungsorgane.

Laryngitis	10	Empyema thoracis	1
Bronchitis	28	Prätuberkulose	7
Bronchitis fibrinosa	1	Pleuritis sicca	47
Emphysema pulmonum	13	Tuberculosis pulmonum	259
Asthma bronchiale	5	Hämoptoe	17
Pneumonia crouposa	6	Summa	394

III. Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Dextrocardia	1	Adipositas cordis	4
Endocarditis acuta	1	Dilatatio cordis	4
Myocarditis	10	Arteriosclerosis	16
Insufficientia valvulae mitralis	15	Atheroma aortae	3
Stenosis et Insufficientia valvulae mitralis	13	Aneurysma aortae	4
Insufficientia valvulae aortae	11	Koronarsklerose	5
Insufficientia et Stenosis valvulae aortae	2	Tachykardie	5
Hypertrophia cordis	8	Neurosis cordis	16
		Varicen	2
		Summa	120

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

a) Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre.

Tonsillitis acuta	2	Pharyngitis granulosa	1
Hypertrophia tonsillaris	2	Carcinoma oesophagi	3
Pharyngitis chronica	12	Summa	20

b) Krankheiten des Magens und Darmes, einschliesslich des Bauchfells.

Gastroptosis	2	Enteritis tuberculosa	2
Hyperazidität	3	Stenosis intestinor.	1
Ulcus ventriculi	8	Colitis membranacea	2
Gastritis	19	Perityphlitis	14
Dilatatio ventriculi	10	Sigmoiditis	1
Gastralgie	2	Carcinoma flexur. sigmoid.	1
Neurosis gastrica	9	Tumor in abdomine	1
Cardiospasmus	1	Obstipatio	15
Carcinoma cardiae	2	Noduli haemorrhoidales	7
Carcinoma ventriculi	7	Fissura ani	3
Stenosis pylori cicatricea	3	Peritonitis tuberculosa	1
Gastroenteritis	7	Taenia solium	1
Enteritis acuta	4	Oxyurus vermicularis	3
		Summa	129

c) Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Cirrhosis hepatis hypertrophica	6	Icterus catarrhalis	6
Cholelithiasis	4	Perihepatitis	1
		Summa	17

V. Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane.

Cystitis	3	Gonorrhoea	2
Pyelitis	1	Epididymitis gonorrh.	1
Albuminuria orthotica	1	Epididymitis tuberculosa	1
Nephrolithiasis	1	Papilloma vesicae	1
Nephritis chronica	18	Spermatorrhoe	3
Tumor renis	1	Incontinentia urinae	3
		Summa	36

VI. Erkrankungen der peripheren Nerven, des Rückenmarkes und des Gehirns.

Accessoriuslähmung	1	Hydrocephalus	2
Neuritis nervi ischiadici	10	Insolatio	1
Polyneuritis saturnina	1	Hemiparesis	1
Polyneuritis alcoholica	1	Dementia paralytica	1
Polyneuritis luetica	1	Neurasthenia	47
Herpes zoster	1	Neurasthenia vasomotoria	2
Neuralgia nervi trigemini	5	Hysteria	5
Neuralgia nerv. intercostal.	2	Neurosis traumatica	7
Spondylitis rhizomelica	1	Agrypnie	1
Tabes dorsalis	7	Cephalaea	5
Commotio cerebri	1	Epilepsie	2
Hemiplegie	1	Chorea	3
Monoplegia brachialis	1	Cretinismus	1
Meningitis gummosa	1	Summa	112

VII. Krankheiten der Bewegungsorgane.

Rheumatismus articulor.	8	Distorsio pedis	1
Polyarthritis deformans	2	Rheumatismus musculorum	23
Omarthritis chronica	3	Summa	37

VIII. Vergiftungen.

Nicotinismus	2	Saturnismus	3
Alcoholismus chronicus	1	Summa	6

IX. Krankheiten des Blutes, des Stoffwechsels und der Konstitution.

Chlorosis	5	Lues	5
Anaemia	4	Scrophulosis	9
Anaemia perniciosa	1	Rhachitis	6
Adipositas universalis	6	Morbus Basedowii	1
Peliosis	1	Haemophilia	1
Arthritis urica	1	Summa	40

X. Chirurgische und Hautkrankheiten.

Contusio thoracis	6	Mus articulor.	1
Contusio vertebralis	1	Struma parenchym.	1
Lordosis columnae vertebralis	1	Scabies	1
Empyema sinuum frontalium	1	Urticaria	1
Hernia inguinalis	9	Prurigo	1
Lymphosarcoma colli	1	Ekzema	2
Phimosis	1	Mastitis	2
		Summa	29

B. Frauenabteilung (Dr. Wolff).

I. Akute Infektionskrankheiten.

Erysipel	1	Pertussis	2
Influenza	5	Miliartuberkulose	1
		Summa	9

II. Krankheiten der Atmungsorgane.

Angina lacunaris	1	Pleuritis exsudativa	1
Pharyngitis	3	Pneumonie	1
Laryngitis	2	Phthisis pulmonum I	169
Bronchitis	20	„ „ II	48
Bronchitis foetida	1	„ „ III	25
Emphysema pulmonum	21	Hämoptoe	2
Asthma bronchiale	13	Tumor mediastini	1
Pleuritis sicca	25	Summa	335

III. Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Foramen ovale apertum	1	Debilitas cordis	6
Myocarditis	4	Tachycardia nervosa	4
Insufficientia valvulae mitralis	20	Angina pectoris nervosa	12
Stenosis valvulae mitralis	13	Neurosis cordis	7
Stenosis et Insufficientia valvulae mitralis	9	Arteriosklerose	14
Stenosis valvulae aortae	1	Atheroma aortae	2
Insufficientia valvulae aortic.	1	Aneurysma aortae	4
Hypertrophia cordis	1	Hämorrhoiden	1
Adipositas cordis	3	Varicen	1
		Summa	104

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Glossitis	1	Dyspepsia nervosa	7
Gastroptose	10	Carcinoma ventriculi	14
Hyperacidität	7	Enteritis	4
Ulcus ventriculi	29	Enteritis tuberculosa	1
Hypacidität	1	Catarrhus intestinalis crassi	1
Gastritis acuta	6	Obstipatio chronica	14
Perityphlitis	8	Beschwerden nach Gallensteinoperation	2
Carcinoma recti	3	Cholecystitis	1
Ulcera coli	1	Icterus catarrhalis	1
Proctitis	1	Carcinoma hepatis	1
Fissura ani	1	Lues hepatis	1
Cholelithiasis	8	Taenia	5
Gastritis chronica	17	Oxyurus vermicularis	1
Dilatatio ventriculi	5	Summa	151

V. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Albuminuria orthotica	1	Ren mobilis	16
Nephritis gravidar.	1	Gynäkologische Erkrankungen	52
Nephritis chronica	14	Molimina climacterii	12
Pyelitis	2	Molimina graviditatis	13
Nephrolithiasis	1	Summa	112

VI. Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarkes und des Gehirns.

Gaumensegellähmung post diphtheriam	1	Tabes dorsalis	6
Brachialneuralgie	1	Dementia paralytica	2
Herpes zoster	1	Spastische Spinalparälyse	1
Interkostalneuralgie	1	Tumor cerebri	1
Sakralneuralgie	4	Status post hemiplegiam	1
Trigeminusneuralgie	2	Neurasthenie	23
Occipitalneuralgie	1	Hysterie	22
Ischias	8	Epilepsie	1
Hemikranie	3	Chorea	4
Cephalaea	3	Vertigo	1
		Agrypnie	1
		Summa	88

VII. Krankheiten der Bewegungsorgane.

Gelenkrheumatismus, akut	1	Arthritis gonorrhoica	1
Gelenkrheumatismus, chronisch	7	Monarthritis	2
Polyarthritis deformans	1	Rheumatismus musculorum	27
Arthritis luetica	1	Tendovaginitis	1
		Summa	41

VIII. Krankheiten des Stoffwechsels, des Blutes und der Konstitution.

Chlorose	20	Adipositas universalis	9
Anämie	44	Marasmus senilis	1
Skrophulose	6	Lues constitutionalis	3
Rachitis	2	Morbus Basedowii	14
Diabetes mellitus	10	Intoxicatio mercur.	1
Arthritis urica	4	Ohne Befund	2
		Summa	116

IX. Chirurgische und Hautkrankheiten.

Tonsillarhypertrophie	1	Panaritium	1
Lymphosarcomata	1	Kyphoskoliose	2
Bubo	1	Pes planus	1
Carcinoma mammae	1	Otitis media	1
Fibroma mammae	1	Pediculi	1
Struma	3	Roseola syphilitica	1
Ganglion	1	Lupus	1
Periostitis	2	Pruritus senilis	1
Fractura costae	1	Erythema	1
Contusio thoracis	1	Furunkulose	1
Caries vertebralis	1	Summa	25

VI.

Ueber die Ursache und die Bedeutung der Urobilinurie.

Von

Stabsarzt Dr. **F. O. Huber.**

Während die technische Farbstoffchemie in den letzten Jahrzehnten so enorme Fortschritte gemacht hat, sind unsere Kenntnisse über die Farbstoffprodukte des normalen und pathologischen Stoffwechsels noch recht geringe und es fehlt meist ganz an praktischen Resultaten. Selbst beim Ikterus, wo die Verhältnisse am einfachsten liegen, sind eigentlich nur die gröberen Vorgänge näher bekannt und es bleibt noch viel aufzuklären. Eine der Fragen, die viel bearbeitet, die aber nicht einheitlich gelöst ist und in der Literatur recht verworren erscheint, ist die Lehre von der Urobilinurie. Bei Ikterus findet man bekanntlich im Urin gewöhnlich Gallenfarbstoff, Bilirubin, und man sieht in dem positiven Ausfall der Gmelin-Probe den Beweis, dass es sich um echten Ikterus handelt. Es kommt aber bei Ikterus nicht ganz selten vor, dass die Gmelinsche Probe im Urin negativ ausfällt und dass dabei der Urin mehr oder weniger dunkel gefärbt oder auch ganz hell ist. In der französischen Literatur findet man dafür die Bezeichnung Ictère acholurique, wenn der Urin hell, Ictère biliphéique, wenn er dunkel gefärbt ist. In diesen Fällen findet sich im Urin entweder Urobilin oder modifizierter Gallenfarbstoff (Hémaphéine), welche die Gmelinsche Probe nicht mehr geben. Schon Frerichs[1]) war es bekannt, dass manche Urine bei der Gmelinschen Probe an Stelle der bunten Ringe eine braune Färbung zeigen, und nahm an, dass es sich um Oxydationsprodukte des Bilirubin handle. Die Lehre vom Hémaphéine-Ikterus ging von Gubler (1857) aus, der fand, dass bei manchen Fällen von Ikterus im Urin kein Bilirubin, sondern ein anderer Farbstoff vorhanden war, den er Hémaphéine nannte,

---

1) Klinik der Leberkrankheiten.

und der mit Salpetersäure eine mahagonibraune Färbung ergab[1]). Er glaubte, dass dieser Farbstoff auch im Blute vorhanden sei und die ikterische Färbung bedinge und bezeichnete daher solche Fälle als Ictère hémaphéique. Diese Lehre wurde von seinen Schülern, besonders Dreifuss-Brissac[2]) weiter ausgebaut, indem zur Begründung eine Insuffizienz der Leber herangezogen wurde. Wenn die Leber nicht imstande ist, viel im Blut frei werdendes Hämoglobin zu Bilirubin zu verarbeiten, so soll der Blutfarbstoff Veränderungen erleiden, die zur Bildung von Hémaphéine führen. Dreifuss-Brissac will das Hémaphéine auch im Blute nachgewiesen haben. Diese Lehre war in solcher Form nicht lange haltbar. Sogenanntes Hémaphéine ist kein einheitlicher Körper. C. Gerhardt zeigte nämlich als erster, dass in solchem Hémaphéine-Urin Urobilin vorhanden ist, und diese Beobachtung wurde vielfach bestätigt. So trat an Stelle des Hémaphéine-Ikterus der Urobilinikterus, da man glaubte, dass das Urobilin auch im Blut enthalten sei. Als Ursache nahm man auch jetzt eine Insuffizienz der Leber an. Man stellte sich den Zusammenhang so vor, dass die Leber infolge irgend einer Affektion das Vermögen verloren habe, Hämoglobin bis zum Bilirubin umzuwandeln, dass sie nur die Vorstufe, das Urobilin, produzieren könne, eine Annahme, die noch heute viele Anhänger besonders in Frankreich hat. Weitere Untersuchungen stellten dann fest, dass das Urobilin nicht die Ursache der Gelbfärbung sein konnte, da es im Blut zuweilen vermisst wurde, wogegen immer Bilirubin nachweisbar war. So blieb schliesslich auch vom Urobilin-Ikterus nur noch der echte Bilirubin-Ikterus mit Urobilinurie, Ausscheidung von Urobilin im Urin, übrig[3]). Die weitere Forschung drehte sich dann besonders darum, ob das Urobilin seine Entstehung wirklich einer Leberinsuffizienz verdankt oder ob es an einem anderen Orte gebildet wird. Diese Frage wird sehr verschieden beantwortet, namentlich finden sich in Deutschland und Frankreich ganz entgegengesetzte Anschauungen. Bevor ich auf die verschiedenen Erklärungsversuche näher eingehe und meine eigenen Erfahrungen, die ich an der I. medizinischen Klinik gesammelt habe, wiedergebe, will ich einige Bemerkungen über die Natur und den Nachweis des Urobilin voranschicken.

Das Urobilin wurde zuerst von Jaffe 1867 im Urin gefunden und erhielt seinen Namen deshalb, weil der Entdecker es im Harn und in der Galle fand und für einen Abkömmling des Gallenfarbstoffs hielt. Es kommt schon im normalen Harn in Spuren vor; ist es sehr reichlich vorhanden,

1) Vergl. Mayet, Diagnostic médical. Bd. II und Chauffard bei Bouchard, Traité de pathologie générale. Vol. V.

2) De l'ictère hémaphéique. Thèse de Paris. 1878.

3) D. Gerhardt, Ueber Hydrobilinurie und seine Beziehungen zum Ikterus. Diss. Berlin 1889.

so gibt es dem Urin eine schöne goldgelbe Färbung. Ist der Urin dunkel gefärbt bei Fehlen von Bilirubin, so rührt dies von anderen Farbstoffen, namentlich von verändertem Gallenfarbstoff her. Derartige ganz dunkle Urine findet man nicht selten bei abklingendem Ikterus. Auch bei sehr starkem Urobilingehalt kann der Urin ganz hell, strohgelb sein, dann ist das Urobilin nicht als solches, sondern als reduziertes Urobilin, sogen. Urobilinogen vorhanden, das durch oxydierende Mittel und Einwirkung des Sonnenlichts leicht in Urobilin übergeführt wird. Nach der Nomenklatur der Farbstoffchemie würde man übrigens richtiger den Namen Leukourobilin wählen, da man unter Leukokörper einen farblosen, reduzierten Farbstoff versteht, dagegen unter Chromogen den Grundstoff, dem die salzbildende Gruppe und damit das Färbungsvermögen fehlt. Im frisch gelassenen Urin ist gewöhnlich nur reduziertes Urobilin enthalten. Als charakteristische Eigenschaften des Urobilins sind besonders die starke grüne Fluoreszenz seiner Zinksalze und das Absorptionsspektrum mit einem umschriebenen Bande auf der Grenze zwischen Grün und Blau, zwischen b und F zu erwähnen. Es ist leicht löslich in Chloroform, Amylalkohol, Aether und Alkohol. Die Lösungen in Chloroform und Amylalkohol sind gelblich bis rosa gefärbt. Wenn bei der Gmelinschen Reaktion ein brauner Ring entsteht, so ist er durch andere Farbstoffe bedingt, da ganz helle urobilinhaltige Urine zuweilen nur einen ganz schwachen braunen Ring zeigen, wie er auch bei urobilinfreien Urinen vorkommt. Man hat angenommen, dass mehrere verschiedene Arten von Urobilin, normales, febriles, pathologisches, existieren, doch scheint sich dies nicht zu bestätigen. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, dass es urobilinartige Stoffe gibt, die nur geringe Differenzen in ihren Eigenschaften aufweisen, da man auf ganz verschiedenen chemischen Wegen Urobilin gewonnen haben will[1]). Meist wird Urobilin als ein Reduktionsprodukt von Bilirubin betrachtet, als Hydrobilirubin, da es Maly gelang, aus Bilirubin durch Reduktion mit Natriumamalgam einen Körper zu gewinnen, der in allen seinen Eigenschaften mit Urobilin übereinstimmte und nach der chemischen Analyse durch Aufnahme von H und H_2O entstanden war. Von anderen Autoren wird diese Ansicht als unrichtig hingestellt, da die Elementaranalyse von Hydrobilirubin erheblich abweichende Zahlen gegenüber der Analyse des Urobilins von Maly ergeben hat. Eine Entscheidung lässt sich aber wohl noch nicht treffen, da es fraglich erscheint, ob das Urobilin Malys nach unseren heutigen Kenntnissen einwandfrei rein war und andere Analysen nicht vorliegen. Als weiteren Grund für die Auffassung des Urobilins als Hydrobilirubin hat man die Umwandlung des Bilirubins durch die Darmbakterien zu Urobilin herangezogen. Auf der anderen Seite soll aus

1) Vergl. Hammarsten, Physiol. Chemie u. a.

Bilirubin durch Oxydation Urobilin gewonnen worden sein und ebenso auch aus Hämatin sowohl durch Reduktion wie Oxydation. Wir sind also über die Natur des Urobilin durchaus noch nicht im Klaren und es bleibt jedenfalls die Identität von Urobilin und Hydrobilirubin noch chemisch zu erbringen.

Ausser im Urin kommt Urobilin auch sonst im Körper vor, und zwar im Blut, in Exsudaten, im Aszites, auch in der Galle[1]). Mit der Galle kann es auch in den Magen gelangen, entsteht aber dort nicht etwa erst aus Bilirubin[2]). Im Sputum habe ich es in zwei Fällen von Pneumonie nachweisen können. Abgesehen von diesem pathologischen Vorkommen findet sich Urobilin dauernd in grosser Menge im Darm. Es kann heute darüber kein Zweifel bestehen, dass der früher Sterkobilin genannte Farbstoff identisch mit Urobilin ist. Bekanntlich verschwindet das Bilirubin im Darm sehr schnell und es tritt an seiner Stelle das Urobilin auf. Schon Maly hatte die Ansicht ausgesprochen, dass das Bilirubin durch die Darmbakterien zu Urobilin reduziert würde, und die Untersuchungen von Salkowski und Fr. Müller habe diese Annahme bestätigt, indem es gelang, Bilirubin durch anaërobe Gärung in Urobilin umzuwandeln. Diese Versuche sind verschiedentlich wiederholt worden. Namentlich berichtet Esser[3]) über genaue Experimente. Es gelang ihm leicht, Bilirubin in Bouillon durch Impfung mit Kot, auch ohne Anwendung von Wasserstoffatmosphäre, in Urobilin umzuwandeln. Dagegen erhielt er bei Impfung mit Reinkulturen von Darm- und anderen Bakterien stets ein negatives Resultat, selbst mit Bakterien, die Wasserstoff entwickeln. Ich habe selber viele derartige Versuche gemacht und kann die Angaben Essers nur bestätigen. Schmidt[4]) hat auf Grund einiger Versuche die Annahme ausgesprochen, dass es sich bei der Urobilinbildung um eine vitale Funktion oder Fermentwirkung der Darmwand handeln müsse. Es wird dies schon durch die obigen Angaben widerlegt, doch hat Esser noch besondere Experimente mit Darmgewebe und Fermenten, die aus der Darmwand oder anderen Geweben (Muskeln) extrahiert waren, gemacht, aber stets mit negativem Erfolg. Dass das Urobilin also aus Bilirubin durch die Darmbakterien entsteht, ist sicher, doch ist der chemische Vorgang dabei noch nicht klargelegt. Man darf daher nicht ohne weiteres von Urobilin als Hydrobilirubin sprechen.

1) Kimura, Arch. f. klin. Med. Bd. 79.

2) Braunstein, Ueber Vorkommen und Entstehung von Urobilin im menschlichen Magen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50.

3) Untersuchungen über die Entstehungsweise des Hydrobilirubins im menschlichen Körper. Diss. Bonn 1896.

4) Schmidt, Ueber Hydrobilirubinbildung im Organismus. Verhandl. des Kongr. f. innere Med. 1896.

Zum Nachweis von Urobilin sind viele Methoden angegeben, auf die ich nicht alle eingehen will. Ist Urobilin einigermassen im Urin vermehrt, so kann man es am einfachsten im Reagensglas mit einem Taschenspektroskop an seinem Absorptionsstreifen erkennen. Man muss aber stets vorher durch Zusatz eines oxydierenden Mittels, wie Obermayerschem Reagens (zirka 1,0 ccm), Lugollösung (1—2 Tropfen) oder Jodtinktur (1 Tropfen) usw. alles Urobilinogen in Urobilin umwandeln, da ersteres kein Absorptionsspektrum hat (Salzsäure allein genügt nicht zu diesem Zweck). Durch Verdünnung des Urins mit Wasser bis zum Verschwinden des Streifens im Spektrum kann man den Urobilingehalt vergleichungsweise abschätzen. Den stärksten Gehalt habe ich in Urinen gefunden, die noch bei einer Verdünnung von 1 : 36 einen schwachen Streifen zeigten (bei Untersuchung in einem gewöhnlichen Reagensglase). Steht kein Spektroskop zur Verfügung, so gelingt der Nachweis auch leicht durch Extraktion in Chloroform oder Amylalkohol, doch ist es hierzu nötig, den Urin anzusäuern (am besten mit Obermayer-Reagens), da sonst nicht alles Urobilin extrahiert werden kann. Urobilin gibt dem Chloroform oder Amylalkohol eine gelbliche oder rosarote Färbung. Die Anwendung des Chloroforms hat vor dem Amylalkohol den Vorzug, da in ersteres die übrigen Urinfarbstoffe nicht leicht übergehen. Im Amylalkohol kann man leicht die Fluoreszenzprobe anstellen, indem man etwas alkoholische ammoniakalische Chlorzinklösung hinzufügt. Als bestes chemisches Reagens möchte ich aber die von Schlesinger[1]) angegebene alkoholische Zinkazetatlösung (10proz.) empfehlen. Man nimmt Urin und Reagens (umgeschüttelt) zu gleichen Teilen und filtriert. Im Filtrat tritt dann eine prächtige grüne Fluoreszenz auf, die man durch den Lichtkegel einer Linse besonders deutlich machen kann. Es ist aber notwendig, dem Filtrat noch 1—2 Tropfen Lugollösung zuzufügen, da das Urobilinogen die Fluoreszenzerscheinung nicht zeigt. Schlesinger hat das nicht beobachtet, und es mag dies wohl der Grund sein, dass er mit seiner Methode nie Urobilin im Blutserum von Kranken hat nachweisen können. Ganz besonders ist diese Methode für die Untersuchung eiweisshaltiger Flüssigkeiten, Serum, Aszites usw. zu empfehlen, da sie erlaubt, ganz geringe Mengen Urobilin, die mit anderen Methoden nicht mehr nachgewiesen werden können, zu erkennen. Befindet sich in der zu untersuchenden Flüssigkeit sehr viel Bilirubin, so muss dies erst z. B. mit Kalkmilch entfernt werden. Meist ist dies nicht erforderlich, namentlich nicht bei Blutuntersuchung, da der Gallenfarbstoff ausgefällt wird. Zu beachten ist noch die Angabe Schlesingers, dass der Nachweis bei Gegenwart von roten Blutkörperchen nicht gelingt.

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1902.

Was nun die Entstehung der Urobilinurie anlangt, so finden wir darüber verschiedene Theorien, die alle eine andere Entstehungsursache annehmen:

1. die hepatogene, die das Urobilin in den Leberzellen infolge einer Lebererkrankung entstehen lässt,
2. die hämatogene, nach der das Uribilin im Blut aus Hämoglobin entsteht,
3. die histogene, nach welcher das Urobilin in den Geweben aus Bilirubin gebildet wird,
4. die renale, die die Umwandlung des Bilirubins in Urobilin in die Nieren verlegt,
5. die intestinale, die als Bildungsstätte des Urobilins nur den Darm anerkennt.

Von diesen Theorien hat die erste ihre Hauptvertreter in Frankreich und ist dort allgemein verbreitet, während bei uns meist nur die intestinale Entstehung Anerkennung gefunden hat.

Die Lehre von dem hepatogenen Ursprung des Urobilins ist besonders von Hayem[1]) und seinen Schülern begründet und ausgearbeitet worden. Nach ihnen stellt sich der Vorgang folgendermassen dar. Wenn die Leber erkrankt oder in ihrer Funktion gestört ist, so kann sie nicht mehr allen Blutfarbstoff zu Bilirubin verarbeiten, wie dies normal geschieht, sondern zum Teil nur noch zu Urobilin, da diese Bildung leichter vor sich geht und das Urobilin eine Vorstufe des Bilirubin ist. Das Urobilin ist aber ausserordentlich diffusionsfähig und gelangt daher leicht in die Zirkulation, auch ohne das Bilirubin. Die Theorie stützt sich auf den Befund von Urobilin im Blut und in der Galle und auf post mortem gefundene Veränderungen der Leber. L'urobiline est le pigment du foie malade; dieser Ausspruch Hayems findet sich vielfach in der französischen Literatur. Ausser von der Funktionsstörung der Leber hängt die Urobilinurie aber auch noch davon ab, wieviel Hämoglobin der Leber zur Verarbeitung zugeführt wird. Bei nur geringfügigen Veränderungen der Leber muss eine ausgedehnte Zerstörung roter Blutkörperchen stattfinden, um zur Urobilinbildung Veranlassung zu geben. Wenn eine zu grosse Menge von Hämoglobin frei wird, kann selbst die normale Leber nicht allen Blutfarbstoff bewältigen und es kommt so zu einer relativen Leberinsuffizienz.

Dem gegenüber steht nun in erster Linie die intestinale Theorie, die als Bildungsstätte des Urobilins nur den Darm anerkennt. Das Hauptargument derselben liegt in folgender Beobachtung, die von den verschie-

---

1) Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1887. Coonsidérations sur la valeur diagnostique et prognostique de l'urobilinurie. Soc. méd. des hôpitaux. 1889.

densten Forschern bestätigt ist: Urobilin ist nur dann im Urin vorhanden, wenn Galle in den Darm gelangt und dort in Urobilin umgewandelt wird. Sowie der Gallenzufluss zum Darm vollkommen aufhört, kommt auch im Urin kein Urobilin mehr vor. Ich habe diese Tatsache ebenfalls in vielen Fällen konstatieren können. Dazu kommt noch weiter die Beobachtung, dass ebenfalls in der Galle bei absolutem Choledochusverschluss kein Urobilin gefunden wird, während doch normalerweise meist Urobilin in der Galle nachgewiesen werden kann. Besonders beweisend ist noch ein Versuch von F. Müller. Er führte einem Patienten, der weder im Darm noch im Urin Urobilin enthielt, Galle per os zu und es stellte sich alsbald sowohl im Darm wie im Urin Urobilin ein, um nach Aussetzen der Gallenzufuhr wieder zu verschwinden. Eine entsprechende Beobachtung konnte Beck[1]) an einem Gallenfistelhund machen. Als weiteres Argument wird angeführt, dass im Mekonium Urobilin stets fehlt und dass es auch im Urin der Neugeborenen erst nach einigen Tagen, wenn der Stuhl infiziert ist, nachgewiesen werden kann. Alle diese Tatsachen sind unvereinbar mit der hepatogenen Entstehung des Urobilins und widerlegen sie vollkommen. Es wäre ganz unverständlich, warum die Leber bei vollkommenem Choledochusverschluss mit einemmal aufhören sollte, Urobilin zu produzieren, während die Bilirubinbildung, die doch schwerer sein soll, fortdauert. Im Gegenteil, durch die Steigerung der Leberstörung müsste gerade mehr Urobilin gebildet werden.

Zur Erklärung nun, warum in einzelnen Fällen Urobilin aus dem Darm in den Urin gelangt, zieht die intestinale Theorie weitere Gründe heran. Erstens soll die Vermehrung des Urobilins im Darm die Ursache sein, dass so viel resorbiert wird, dass es in den Urin übertritt. Damit wäre in Uebereinstimmung zu bringen, dass nach Lösung des Choledochusverschlusses Urobilinurie auftritt und der Kot oft sehr stark gefärbt erscheint. Die plötzlich in grosser Menge in den Darm gelangende, gestaute Galle bedingt die Vermehrung des Urobilins. Im selben Sinne wäre die Urobilinurie bei Krankheiten mit starkem Blutzerfall durch Vermehrung des Gallenfarbstoffes zu erklären. Auch stärkere Darmfäulnis soll zu vermehrter Bildung von Urobilin aus Galle im Darm führen. Letzterer Grund erscheint wenig stichhaltig, da Urobilinurie sonst häufiger unter normalen Verhältnissen auftreten müsste. Als weitere Ursache hat man auf eine Störung der Lebertätigkeit zurückgegriffen. Wenn die Leberzellen von pathologischen Veränderungen getroffen werden, sollen sie das Vermögen einbüssen, Urobilin aus der Zirkulation abzufangen. Damit käme man der Hayemschen Theorie wieder nahe, nur dass hier die Leberinsuffizienz in etwas anderer

1) Wiener klin. Wochenschr. 1895.

Weise als ursächliches Moment eingeschoben ist. Vitali[1]) teilt dementsprechend die mit Urobilinurie verbundenen Krankheiten ein in solche, bei denen die Zufuhr von Hämoglobin vermehrt ist (hämolytische, infektiöse, toxische Prozesse), solche, bei welchen die Resorption des Urobilins gesteigert ist (Darmstenose, Kotstauung), und solche, wo eine Affektion der Leber vorliegt. Häufig sind die verschiedenen Ursachen kombiniert.

Wir kämen nun zu den Theorien der histogenen und der hämatogenen Entstehung. Nach der ersteren soll das Urobilin aus Bilirubin hervorgehen, und zwar wird meist angenommen, dass das in den Geweben abgelagerte Bilirubin bei der Zurückführung in die Gewebsflüssigkeit reduziert wird. Hiergegen sind dieselben Einwände za machen, die wir schon gegen die hepatogene Theorie erhoben haben. Vielleicht gehen aber an dem Bilirubin bei der Ablagerung und Wiederauflösung andere geringe Veränderungen vor sich, so dass es zwar die dunkle Färbung behält, aber keine positive Gmelinreaktion mehr gibt (Hémaphéine?). Ebenso steht es mit der hämatogenen Entstehungsweise. Immerhin ist es nicht ausgeschlossen, dass in einem grösseren Bluterguss, der nur langsam resorbiert wird, der Blutfarbstoff Veränderungen erleidet, die zu Urobilin führen. Es liegen darüber aber keine ausreichenden Beweise vor. Man hat auch Versuche gemacht, durch Hämoglobineinspritzungen oder durch Zerstörung roter Blutkörperchen im Blute eine Urobilinurie zu erzeugen. Dies gelingt aber nur dann, wenn auch Ikterus auftritt, so dass immer die Frage offen bleibt, ob das Urobilin nicht vom Gallenfarbstoff abstammt.

Es bleibt nun noch die Möglichkeit des renalen Ursprunges zu besprechen. Diese Theorie wurde zuerst von Leube aufgestellt, da er bei einem Patienten mit Urobilinurie nach Pilokarpininjektionen im Schweiss nur Bilirubin, aber kein Urobilin auffinden konnte. Diese früher wenig anerkannte Theorie ist neuerdings in einer grösseren, französischen Arbeit von Herscher[2]) wieder zu Ehren gekommen und durch klinische und experimentelle Beobachtungen eingehend begründet worden. Ich muss auf diese Arbeit näher eingehen, da sie geeignet ist, in die sich allmählich klärende Frage der Urobilinurie von neuem Verwirrung zu bringen. Herscher hat in einer grossen Anzahl von Fällen mit Urobilinurie das Blut genau untersucht und nur ganz ausnahmsweise darin Urobilin finden können, dagegen stets Bilirubin. Aus dem regelmässigen Fehlen des Urobilins schliesst er, dass alle anderen Theorien falsch seien, dass das Urobilin unmöglich aus dem Darm oder aus der Leber oder dem Blut stammen könne, dass es

1) Zitiert bei Herscher, s. u.
2) Origine rénale de l'urobiline. Thèse. Paris 1902.

dagegen innerhalb der Nieren aus dem im Blute zirkulierenden Bilirubin gebildet werden müsse. Er stützt sich dabei auf die bekannte Tatsache, dass die Gewebe, auch die Nieren, eine mehr oder weniger starke Reduktionskraft besitzen und erinnert an die Ehrlichschen Versuche, bei welchen subkutan eingeführte Farbstoffe, wie Alizarinblau u. a. in den Geweben zu farblosen Leukokörpern reduziert werden. Weiter führt er noch als Stütze die Angaben von Abelous und Gérard an, die gezeigt haben, dass in den Nieren Hydrationsprozesse erfolgen, die das Resultat einer diastatischen Wirkung zu sein scheinen. Aber auch eine experimentelle Grundlage will er durch eigene Versuche der renalen Theorie gegeben haben. Er brachte zerriebene Hunde- und Kaninchen-Nieren in Bilirubinlösungen, und fand, dass sich schon nach 8 Stunden Urobilin in der Lösung gebildet hatte.

Mit der Tatsache, dass Urobilin auch in der Galle vorkommt, findet sich Herscher dadurch ab, dass er meint, es handle sich nur um minimale Mengen. Was nun die klinische Seite anlangt, so erklärt er kategorisch, dass keine andere Theorie im stande sei, die tatsächlichen Beobachtungen zu erklären, wie die renale. Ist der Ikterus ein intensiver, so kann das Urobilin im Urin fehlen, und das erklärt sich einfach dadurch, dass die Niere, wenn ihr zuviel Material zugeführt wird, die Fähigkeit verliert, das Bilirubin umzuwandeln. Im übrigen komme das nur selten vor. Eine Widerlegung dieser Angaben kann nicht schwer fallen. Ich will mit dem letzten Punkt beginnen.

Herscher umgeht ganz den springenden Punkt, warum gerade bei Choledochusverschluss das Urobilin fehlt. Wenn das Fehlen des Urobilins nur von der Intensität des Ikterus abhängig wäre, so liesse sich über seine Anschauung diskutieren. Urobilinurie findet sich auch bei sehr intensivem Ikterus, und zwar zuweilen sehr stark, nur bei Choledochusverschluss sistiert sie. Ich habe mich von der Richtigkeit dieser schon öfters festgestellten Tatsache durch eigene Untersuchungen überzeugt, in dem ich bei zahlreichen Fällen von Ikterus täglich den Stuhl und Urin auf Urobilin untersucht habe. Urobilin fehlte stets im Urin, wenn es im Darme nicht zugleich vorhanden war. Ich muss hier bemerken, dass man nicht etwa einfach aus der Entfärbung des Stuhles auf Fehlen von Urobilin schliessen darf. Es kommen nicht selten Stühle vor, die ganz hellgrau aussehen, die aber doch, wie schon Naunyn angibt, bei einer chemischen Untersuchung reichlich Urobilin enthalten. Es rührt dies wohl daher, dass sich in diesen Fällen nur das farblose Urobilinogen im Stuhl befindet. Man muss also den Stuhl stets chemisch oder spektroskopisch untersuchen. Ich glaube, dass die Angabe einzelner Antoren [Leichtenstern[1])], dass auch bei voll-

1) Handbuch der speziellen Therapie von Pentzold-Stinzing. (Ikterus.) 1898.

kommenem Choledochusverschluss Urobilinurie gefunden wird, darauf zurückzuführen ist, dass der Stuhl nicht genau untersucht wurde. Weiter ist nun noch das Hauptargument Herschers, dass nämlich nur ausnahmsweise Urobilin im Blute nachweisbar sei, vollkommen hinfällig. Nach den zahlreichen Angaben in der Literatur bedurfte es eigentlich keiner besonderen Widerlegung dieses Punktes, doch erscheint es nötig, da sich Herscher auf eine so grosse Zahl von Beobachtungen stützt. Nach meinen Untersuchungen, die sich auf etwa 40 Fälle (Pneumonie, Ikterus, Leberzirrhose etc.) beziehen, ist stets Urobilin im Blut nachweisbar, wenn es zugleich auch reichlich im Urin vorhanden ist. Ganz offenbar liegt der Grund von Herschers negativen Resultaten in seiner Untersuchungsmethode. So lange ich mit der Extraktionsmethode gearbeitet habe, gelang es mir ebenfalls nur sehr selten Urobilin im Serum nachzuweisen. Dagegen gelingt der Nachweis leicht mit der oben angegebenen Methode mit Zinkazetat und Jod. Ich habe das Blut stets steril mit einer grossen Spritze durch Venenpunktion entnommen, und dann das im Eisschrank abgesetzte, sterile Serum zur Untersuchung benutzt. Auch im Aszites gelingt der Nachweis, z. B. bei Leberzirrhose, sehr häufig.

Ich komme nun zu der Angabe Herschers, dass es ihm gelungen sei, durch zerriebene Nieren Bilirubin in Urobilin umzuwandeln. Mir ist dieser Versuch nie gelungen. Ich habe zu meinen Experimenten Nieren von kurz vorher verstorbenen Menschen benutzt und mittelst der Buchnerschen Presse einen Presssaft hergestellt, der dann zu Bilirubinlösungen in Bouillon hinzugefügt wurde. Nach Chloroform- oder Toluolzusatz wurden die Gefässe dann in den Brutschrank gesetzt und der Inhalt in verschiedenen Zeitabständen untersucht. Ebenso wenig wie mit den Menschennieren, gelang mir der Versuch mit frischen Kaninchennieren, die mit Glassplittern fein zerrieben waren. Wie sich die gelungenen Experimente von Herscher erklären, kann ich nicht angeben. Er macht über dieselben in wenigen Zeilen nur ganz kurze Angaben, so dass eine Kontrole unmöglich ist. Uebrigens müssen hier noch Versuche von Fr. Müller erwähnt werden, die ebenfalls gegen Herscher sprechen. Müller hat Durchspülungen an überlebenden Nieren mit bilirubinhaltigem, defibriniertem Blut gemacht, um event. das Bilirubin umzuwandeln; aber es gelang nicht in dem ausgeschiedenen Urin Urobilin nachzuweisen.

Nach alledem betrachte ich die renale Theorie wohl als ausreichend widerlegt und schliesse mich der Ansicht von von Noorden[1]) und anderer Forscher an, nach der das Urobilin stets oder fast in allen Fällen aus dem Darme stammt. Ich muss aber noch näher auf die Erklärung eingehen,

1) Neuere Arbeiten über Hydrobilinurie. Berl. klin. Wochenschr. 1892.

wie und warum das Urobilin in den Urin gelangt. Urobilin wird dauernd reichlich aus dem Darm in die Blut- oder Lymphgefässe resorbiert. Wenn es aber unter normalen Verhältnissen nur in Spuren in den Urin übergeht, so muss es auf irgend einem anderen Wege das Blut verlassen und dieser Weg führt durch die Leber, die den Farbstoff an sich reisst und zur Bereitung von Bilirubin verwendet oder einfach in die Galle ausscheidet. Sammelt sich aber soviel Urobilin im Blut an, dass es in grösserer Menge in den Urin gelangt, so kann der Grund nur darin liegen, dass die Leber das Vermögen verloren hat, Urobilin aus der Zirkulation abzufangen. Wodurch ist nun diese Störung der Leberfunktion bedingt, handelt es sich dabei um anatomische Veränderungen, Degeneration der Zellen? Zur Beantwortung dieser Frage wollen wir von einem typischen Falle ausgehen, bei dem die Verhältnisse am klarsten liegen: vom katarrhalischen Ikterus. Man findet bei ihm bekanntlich im Urin — wenn der Verschluss nicht absolut ist — Bilirubin und Urobilin, seltener nur Urobilin; im Blut immer Bilirubin und Urobilin. Normalerweise kann die Leber beträchtliche Mengen von zirkulierendem Bilirubin in kurzer Zeit an sich reissen und durch die Galle zur Ausscheidung bringen.[1]) Wird nun der Gallenausscheidung in den grossen oder kleineren Gallenwegen ein Widerstand entgegengesetzt, so wird natürlich die Leber auch nicht mehr in derselben Weise, wie vorher Bilirubin, aus dem Blut aufnehmen können. Es sammelt sich daher immer mehr Bilirubin im Blut und es kommt zum Ikterus. In demselben Sinne würde eine dauernde Durchtränkung des Lebergewebes mit Bilirubin, wie sie vielleicht auch ohne Gallenstauung beim Diffusionsikterus vorkommt, wirken: Wenn die Leberzellen mit Bilirubin gesättigt sind, so können sie keinen oder nur wenig neuen Farbstoff in sich aufnehmen. Dieselbe Argumentation ist naturgemäss auch auf das Urobilin anzuwenden, da dieser Farbstoff dem Bilirubin ja chemisch ausserordentlich nahe steht. Zellen, die mit Bilirubin abgesättigt sind, haben keine erhebliche Affinität mehr zum Urobilin. So brauchen wir also zur Erklärung der Störung der Leberfunktion keine anatomischen Veränderungen der Zellen, sondern nur eine Gallenstauung oder einen Ikterus der Leber. Bei einfachem, katarrhalischem Ikterus können wir doch eine primäre Erkrankung der Leberzellen mit Sicherheit ausschliessen.

Mit dieser Erklärung stimmt die Tatsache gut überein, dass wir stärkere Urobilinurie nur da finden, wo auch Ikterus vorhanden ist, oder wo wenigstens Bilirubin im Blut zirkuliert. Wenn es übrigens nicht immer gelingt, Bilirubin mit Sicherheit im Serum nachzuweisen, so muss daran erinnert werden, dass der Nachweis auch dann nicht immer möglich ist,

1) **Stadelmann**, Ikterus.

wenn Bilirubin selber in geringen Mengen im Urin ausgeschieden wird. Die Untersuchungsmethoden sind eben nicht fein genug.

Die Urobilinurie stellt uns danach ein Symptom dar, das eine gleichartige Bedeutung wie der Ikterus hat und das über die Art der Veränderungen an der Leber keinen Aufschluss gibt. Wo aber der Ikterus fehlt, ist sie von Bedeutung, da sie anzeigt, dass an der Leber irgend welche Störungen vorhanden sein müssen. Urobilin ist also ein feineres Reagens auf Leberstörungen, als das Bilirubin, sonst aber von derselben Bedeutung. Auf der anderen Seite gibt uns das Bestehen von Urobilinurie ein wertvolles Zeichen dafür, dass der Gallenzufluss zum Darm nicht ganz aufgehoben ist.

Ob nicht in manchen Fällen, wie bei Fettleber oder Leberzirrhose, auch primäre Veränderungen der Leberzellen für die Funktionsstörung der Leber eine Rolle spielen, lässt sich nicht entscheiden, kann aber auch nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Einen Beweis für solche Veränderungen kann die Urobilinurie aber nicht geben, da sie stets durch eine einfache Funktionsstörung bedingt sein kann. Aus diesem Grunde ist die Behauptung, dass das Urobilin das Pigment der kranken Leber sei, nicht aufrecht zu erhalten.

Das Resultat meiner Arbeit läuft darauf hinaus, dass zur Erklärung der Urobilinurie die Theorie vom intestinalen und vom hepatogenen Ursprunge des Urobilin vereinigt werden muss. Das Urobilin stammt aus dem Darm; hier resorbiert, gelangt es in die Zirkulation und wird durch die Nieren ausgeschieden, wenn die Leber aus irgend einem Grunde das Vermögen verloren hat, es aus dem Blute abzufangen.

Aus der zweiten medizinischen Klinik.
Unter Leitung des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus.

I.

Ueber atypische Leukämien und Pseudoleukämien.

Von

Dr. **Paul Reckzeh,**
Assistenten der Klinik.

Einige atypische Fälle von Leukämie und Pseudoleukämie, welche ich in den letzten Monaten an der II. medizinischen Klinik beobachten konnte, bieten den Anlass zu den folgenden kurzen Ausführungen.

Zwei von diesen Fällen möchte ich gleich im Anfang anführen, andere sind von Kraus[1]) und mir[2]) [3]) a. a. O. mitgeteilt.

Fall I.

Otto M., Maler, 26 Jahre alt. 5. bis 29. 1905.

Der Kranke, dessen Vater an Lungen- und Brustfellentzündung starb, hatte als Kind Masern und Scharlach und litt zeitweilig an Husten und Auswurf; sonst war er stets gesund. Soldat wurde er wegen allgemeiner Körperschwäche nicht. In seinem Beruf als Maler (mit Bleifarben hatte er wenig zu tun) will er immer ein gutes Auskommen gehabt haben.

Anfang Oktober 1905 bemerkte Patient, dass er fieberte, wenig Urin liess und dass der Harn dunkelrötlich und trüb war. Das Gesicht war blass und gedunsen, besonders in der Gegend der Augenlider; der Kranke fühlte sich sehr matt. Bald darauf schwollen beide Fussgelenke an und es stellten sich Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten ein; daneben bestand Husten und Auswurf. Ueber die gleichen Beschwerden klagt Patient bei der Aufnahme ins Krankenhaus. Der Schlaf ist schlecht, der Stuhlgang unregelmässig, der Urin wird ohne Beschwerden gelassen. Infectio negatur, Potus mässig. Das Körpergewicht sank im letzten Jahre um zirka 40 Pfund.

Der Kranke ist ein mittelgrosser Mann von schwachem Knochenbau, wenig kräftiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Die allgemeine Farbe der Haut ist extrem

1) Ein Fall von Lymphomatose. Mediz. Klinik. 1905. No. 52 und 53. Klinische Vorlesung.

2) Experimentelle und klinische Beiträge zur Leukämiefrage. Zeitschr. f. klin. Med. 50. Bd. H. 1 u. 2.

3) Ueber Lymphämie und Lymphomatose. Charité-Annalen. XXIX. Jahrg.

blass, die sichtbaren Schleimhäute sind fast nicht gerötet. Keine merklichen Oedeme, Exantheme, Narben. — Atmungsorgane: Ueber beiden Lungen voller, heller Klopfschall. Das Exspirium ist rauh und von diffusen mittelblasigen, feuchten Rasselgeräuschen begleitet. — Kreislauforgane: Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie, leicht verbreitert. Herzgrenzen: Mitte der 4. Rippe, Spitzenstosslinie, rechter Sternalrand. Ueber dem Herzen hört man ein systolisches, blasendes Geräusch mit dem Punctum maximum über der Spitze. Der zweite Pulmonalton ist deutlich akzentuiert. — Verdauungsorgane: Die Zunge ist nicht belegt, die Leber nicht zu fühlen. Kein Aszites. Milz bei tiefer Inspiration palpabel. Stuhlgang ohne Besonderheiten, keine Parasiteneier. — Bewegungsorgane und Nervensystem ohne Besonderheiten bis auf leichte Schmerzhaftigkeit der Fuss- und Kniegelenke. — Urogenitalorgane: Urinmenge zwischen 200 und 1800, im Mittel 700, spezifisches Gewicht zwischen 1017 und 1022, im Mittel 1020. Der Urin enthält eine Spur Eiweiss, spärliche weisse Blutkörperchen und vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder. — Augenbefund. Brechende Medien klar. Beiderseits unweit der Makula mehrere weissgelbe, rundliche Flecke, die von einer hämorrhagischen Zone umgeben sind. Die Papille ist etwas verwaschen. Diagnose: Retinitis, wie sie besonders bei der Leukämie vorkommt. — Ohrenbefund: Aeusses Ohr, Stimmgabelprüfung normal. Hörprüfung: Flüstersprache links nur dicht am Ohr, rechts in 10—20 cm Entfernung gehört. — Beide Tonsillen sind geschwollen, gerötet und mit schmutzigen, grünlichgelblichen Belägen bedeckt. — Blutdruck: 60 cm Hg.

Der Verlauf war bis zum 23. 12. eiu fieberhafter mit Temperaturen zwischen 37,2° und 39,5°, von da an sank die Temperatur allmählich auf 36,0°. Das Körpergewicht hob sich (Oedeme) von 49 auf 54 kg.

Unter zunehmendem Kräfteverfall traten in den letzten Lebenstagen starke, universelle Oedeme und Somnolenz ein. Am 27. 12. traten am ganzen Körper, am stärksten auf der Brust und den Streckseiten der Extremitäten kleine, bis linsengrosse bläulichrote Hautblutungen auf. Keine Aenderung des Organbefundes. 29. 12. Exitus letalis.

Die wiederholte Untersuchung des Blutes ergab folgende Resultate:

6. 12. 3400000 Erythrozyten, 8000 Leukozyten im Kubikmillimeter, 60 pCt. Hämoglobin.

8. 12. 3200000 Erythrozyten, 16000 Leukozyten im Kubikmillimeter, 60 pCt. Hämoglobin. Rote Zellen: Mässiggradige Poikolozytose und Polychromatophilie. Keine körnige Degeneration, keine kernhaltigen Erythrozyten. Weisse Zellen: 62 pCt. polynukleäre, neutrophile Leukozyten, 28 pCt. kleine, 20 pCt. grosse Lymphozyten, 2 pCt. grosse mononukleäre Leukozyten, 5 pCt. Uebergangsformen, 1 pCt. eosinophile Zellen.

11. 12. 3000000 Erythrozyten, 12000 Leukozyten im Kubikmillimeter. Weisse Zellen: 65 pCt. polynukleäre, neutrophile Leukozyten, 28 pCt. kleine und grosse Lymphozyten, 6 pCt. grosse mononukleäre Leukozyten und Uebergangsformen, 1 pCt. eosinophile Zellen.

12. 12. 2900000 Erythrozyten, 12000 Leukozyten im Kubikmillimeter, 55 pCt. Hämoglobin. Stärkere Poikilozytose und Polychromatophilie. Weisse Zellen: 59 pCt. polynukleäre, neutrophile Leukozyten, 30 pCt. kleine, 2 pCt. Lymphozyten, 1 pCt. grosse, mononukleäre Leukozyten, 8 pCt. Uebergangsformen.

14\. 12. 2100000 Erythrozyten, 18000 Leukozyten im Kubikmillimeter, 35 pCt. Hämoglobin.

15\. 12. 2000000 Erythrozyten, 16000 Leukozyten im Kubikmillimeter, 35 pCt. Hämoglobin.

16\. 12. Derselbe Befund.

20\. 12. 1600000 Erythrozyten, 20000 Leukozyten im Kubikmillimeter, 30 pCt. Hämoglobin. Starke Poikilozytose und Polychromatophilie, spärliche Megalozyten, keine kernhaltigen, roten Blutkörperchen. Weisse Zellen: Prozentverhältnis unverändert.

29\. 12. 1120000 Erythrozyten, 42400 Leukozyten im Kubikmillimeter. Rote Zellen: Befund wie am 20. 12. Weisse Zellen: 55 pCt. polynukleäre, neutrophile Leukozyten, 32 pCt. kleine, 4 pCt. grosse Lymphozyten, 3 pCt. grosse, mononukleäre Leukozyten, 6 pCt. Uebergangsformen.

Sektionsbefund: Die Haut zeigt zahllose, bläulich-rote, bis linsengrosse Verfärbungen. In der Bauchhöhle etwa 200 ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit. Herz bedeutend grösser als die Faust der Leiche. Das epikardiale Fettgewebe ist ödematös-gallertig entartet. Ueberall sieht man rote Flecken im Epikard, und zwar frischrote mit gelbem Punkt in der Mitte bis zu Stecknadelkopfgrösse und bläulichrote ohne besonders gefärbtes Zentrum. Daneben finden sich gelbe Flecke ohne roten Hof. Gefässe zartwandig. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist 2 cm dick, die quer abgeschnittene Spitze zeigt an der Vorderseite zwischen den Trabekeln einen erbsengrossen, gelben, trockenen Herd. Der linke Ventrikel ist stark erweitert, enthält graurote Blutgerinnsel von milchigem Aussehen. Nach Herausnahme der Gerinnsel sieht man auf den Aortensegeln bis 4 cm lange, frei flottirende, missfarben grau-grüne, höckerige Auflagerungen, welche am meisten das vordere, linke Segel einnehmen. Alle Segel zeigen verdickte, abgerundete, ektropionierte Ränder. Zwischen den beiden vorderen Segeln setzen sich die knopfförmigen Auflagerungen 1 cm noch auf die Aorta fort, ebenso nach unten auf das Endokard des Ventrikels. An der Berührungsstelle des polypösen Thrombus mit der linken Klappe des Mitralsegels zeigt das letztere ein kraterartiges Geschwür von Erbsengrösse. Ränder gelb, ziemlich hart, hängen nach unten bis über die glatten Sehnenfäden schürzenartig über. Linkes Aortensegel perforiert. Ebenso gelangt man mit einer feinen Sonde in den Krater der Mitralis auf die Vorderseite derselben, wo sich das Segel knopfartig in Kirschkerngrösse vorwölbt. Um die Vorwölbung herum ist die Klappe braun-gelblich verfärbt. Rechter Ventrikel ebenfalls stark ausgebildet. Seine Wand ist von roten Flecken und feinen, gelben Herden mit rotem Hof bedeckt.

Die rechte Arteria femoralis enthält einen an der Teilungsstelle der Profunda reitenden, 2 cm langen, 1 cm breiten, das Lumen völlig ausfüllenden gangränösen Pfropf.

Milz stark vergrössert (17,5 : 11 : 5 cm); unterer Pol von einem sattelförmigen, 5 cm breiten, keilförmigen, braungelben Herd bedeckt.

Knochenmark des rechten Oberschenkels gallertig, orangegelb.

Lungen von Blutungen durchsetzt.

Halsorgane: Weicher Gaumen unförmlich angeschwollen; Schleimhaut von dunkelroten Flecken durchsetzt. Tonsillen stark geschwollen, die rechte wallnussgross, die linke haselnussgross, von dunkelgrüner Farbe. Auf der Oesophagus- und Trachealschleimhaut zahlreiche rote Flecke.

Nieren rotfleckig, mit 6 bis 8 eingezogenen, gelben, von rotem Hof umgebenen, keilförmigen Herden besetzt.

Die Nasenschleimhaut, Hoden, der Magen und Darm sind von zahlreichen roten Flecken durchsetzt.

Gehirn 1485 g schwer. Auf der konvexen Seite sind die Hirnhäute verdickt. Pia mit ausgedehnten roten Flecken bedeckt; zahllose Blutungen.

Fall II.

Frau R. F., 42 J. alt. Aufgenommen Januar 1906.

Die Mutter der Kranken starb an einem Magenleiden. Die Kranke machte im Alter von 24 Jahren Typhus, vor 2 Jahren Lues durch, während welcher sie mit einer Schmierkur behandelt wurde. Im Sommer 1905 trat eine leichte Schwellung der Leistendrüsen auf, welche schmerzlos verlief und ohne Behandlung heilte. Im Dezember 1905 wiederholte sich die Anschwellung und verlief schmerzhaft. Am 18. Januar 1906 schwollen die Leistendrüsen plötzlich stärker an und es trat eine plötzliche Anschwellung der Hals-, Nacken- und Achselhöhlendrüsen auf. Wegen dieser mit Fieber verbundenen Drüsenanschwellungen sucht die Kranke die Charité auf.

Die Patientin ist eine kräftig gebaute Frau in mittlerem Ernährungszustande. Keine Exantheme, Oedeme, Narben. In beiden Leistengegenden zahlreiche, bis wallnussgrosse, harte Drüsen, welche mit der Unterlage nicht verwachsen und nicht druckempfindlich sind. In beiden Achselhöhlen, am Hals und Nacken finden sich ähnliche Drüsenpackete; auch ein Strang einzelner Mesenterialdrüsen ist durch die schlaffen Bauchdecken zu fühlen. Das Mediastinum erweist sich bei der Röntgendurchleuchtung als frei von vergrösserten Lymphdrüsen. Die Leber überragt in der rechten Brustwarzenlinie den Rippenbogen um 4 Querfingerbreite, die Milz ist ebenfalls palpabel. An den übrigen inneren Organen normaler Befund.

Die Körpertemperatur betrug am Abend des Aufnahmetages 39,0 ° C., war am folgenden Tage noch leicht erhöht und ist seitdem normal. Das Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 56 kg, 2 Wochen später 53 kg.

Urin, Stuhl ohne Besonderheiten.

Die Kranke wurde mit Röntgenbestrahlungen behandelt und zwar wurden die Drüsenpakete täglich 5 Minuten lang bestrahlt. Unter dieser Behandlung erfuhr der Blutbefnnd folgende einschneidende Veränderung:

Blutbefund bei der Aufnahme: 4 200 000 Erythrozyten, 13 000 Leukozyten im Kubikmillimeter, 85 pCt. Hämoglobin. Rote Blutkörperchen ohne Degenerationserscheinungen. Prozentverhältnisse der weissen Zellen: 53 pCt. polynukleäre, neutrophile Leukozyten, 15 pCt. kleine, 3 pCt. grosse Lymphozyten, 18 pCt. grosse mononukleäre Leukozyten (Ehrlich), 6 pCt. Uebergangsformen, 1 pCt. Mastzellen, 5 pCt. eosinophile Zellen.

Blutbefund am 15. Februar 06: 4 100 000 Erythrozyten, 6600 Leukozyten, 80—85 pCt. Hämoglobin. Unter den roten Zellen vereinzelte Poikilozyten. Weisse Blutkörperchen: 42 pCt. polynukleäre neutrophile Leukozyten, 31 pCt. kleine, 2 pCt. grosse Lymphozyten, 2 pCt. grosse, mononukleäre Leukozyten (Ehrlich), 5 pCt. Uebergangsformen, 17 pCt. eosinophile Zellen, 1 pCt. Mastzellen.

Es handelt sich also, kurz gesagt, im ersten Fall um eine schwere Bluterkrankung, welche charakterisiert ist durch das klinische Bild einer akuten Leukämie und den hämatologischen Befund einer zunehmenden schweren Anämie neben einer steigenden Anzahl der weissen Zellen und prozentischen Zunahme der Lymphozyten und jugendlichen, aus dem Marke stammenden Zellen. Im zweiten Falle liegt klinisch und hämatologisch das Bild einer Pseudoleukämie vor, bei welchem im Anfang die grossen, mononukleären Leukozyten (Ehrlich) nahezu den fünften Teil aller weissen Zellen ausmachen, um — während einer bestimmten Behandlung — einer gewöhnlichen Eosinophilie zu weichen.

Im ersten Falle wurde die Diagnose der akuten Leukämie zunächst auf Grund der klinischen Erscheinungen gestellt. Neben der allgemeinen Prostration fiel die schwere, nekrotisierende Angina und vor allem die hämorrhagische Diathese auf, insbesondere die Blutungen am Augenhintergrund. Dass eine derartige, schwere Angina für akute Leukämie verdächtig ist, lehrt ein Fall[1]), der anfangs für Diphtherie gehalten wurde, sich dann als Leukämie herausstellte und in wenigen Tagen zum Tode führte. Auch die hämorrhagische Diathese, welche sich im vorliegenden Falle anfangs nur in Augenhintergrundsblutungen, später in Hautblutungen und, wie die Sektion zeigte, in Blutungen fast aller serösen Häute äusserte, musste den Verdacht der Leukämie erwecken, da andere Ursachen für ihr Auftreten fehlten. Dazu kommen die schnell zunehmende Kachexie, das Fieber und die Vergrösserung der Milz.

Von besonderem Interesse war hier das Verhalten des Blutes. Das Zunehmen der absoluten Leukozytenzahlen von 8000 im Kubikmillimeter bis auf 42 400 im Kubikmillimeter ist an sich nichts Auffallendes und hätte auch in den die Erkrankung begleitenden Komplikationen seine Erklärung finden können. Auffallend ist aber die allmählige Abnahme der Prozentzahlen für die polynukleären, neutrophilen Leukozyten zugunsten der Lymphozyten, welche sich kurz vor dem Tode des Kranken zu 36 pCt. vorfinden. Dieses allmählige Absinken der Menge der polynukleären, neutrophilen Leukozyten und Zunehmen der Menge der Lymphozyten ist gerade für die lymphatische bezw. akute Leukämie charakteristisch, deren hämatologische Diagnose ja bei der geringen absoluten Leukozytenzahl zweifelhaft erscheinen könnte. Abgesehen davon, dass man nicht mehr wie früher, aus der absoluten Leukozytenzahl die Diagnose der Leukämie stellt, sondern aus dem Vorkommen atypischer, im normalen Blut nicht enthaltener Zell-

1) Kübler, Ein Fall von akuter Leukämie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1900. H. 8 u. 9.

formen (gemischtzellige Leukämie) oder aus dem veränderten Mischungsverhältnis der weissen Zellen (lymphatische Leukämie), sind gerade bei akuten Leukämien, so z. B. von Klein[1]), auffallend niedrige absolute Leukozytenelemente gefunden worden. Auch ich verfüge über mehrere andere Fälle, welche das gleiche Verhalten zeigen. Ich habe sie a. a. O. ausführlicher nebst der einschlägigen Literatur besprochen. Alle diese Fälle beweisen, dass es akute Leukämien ohne eine starke Vermehrung der weissen Zellen gibt, aber nicht ohne relative Lymphozytose.

Atypisch an dem vorliegenden Falle ist, dass, während klinisch alle Charakteristika einer akuten Leukämie vorhanden sind, der Blutbefund die Symptome dieser Erkrankung nur in geringerem Grade, allerdings auch in charakteristischer Weise zeigt. Atypisch ferner ist die besonders zuletzt hervortretende Vermehrung der jugendlichen, aus dem Knochenmark stammenden Uebergangsformen und grossen, mononukleären Leukozyten, welche fast ein Zehntel aller weissen Zellen ausmachen. Ihr wechselndes Vorkommen in einschlägigen Fällen wird auch von Grawitz[2]) hervorgehoben. Ihr gehäuftes Vorkommen spricht für die Bedeutung des Knochenmarkes in der Pathogenese derartiger Fälle, bezüglich derer ich ebenfalls auf eine frühere Arbeit verweise.

Während sich also im vorliegenden Falle bei klar ausgeprägten klinischen Symptomen akuter Leukämie der Blutbefund atypisch gestaltete, ist in zahlreichen anderen Fällen die durch den Blutbefund sicher gestellte Erkrankung durch einen atypischen klinischen Verlauf larviert. So sah ich beispielsweise zwei derartige Fälle, welche unter dem Bilde eines Mediastinaltumors bezw. einer Lyphosarkomatose verliefen.

Während sich in dem eben besprochenen Fall das hämatologische Bild der Lymphämie ganz allmählich zu den ausgesprochenen klinischen Erscheinungen der akuten Leukämie hinzugesellte, trat bei einem andern, jüngst an der Klinik beobachteten Falle (20 jährigem Mann), der von Kraus (l. c.) ausführlich besprochen wurde, plötzlich ein lymphämischer Blutbefund zu dem klinischen Bilde maligner Lymphdrüsengeschwülste hinzu. Die Krankheitserscheinungen bestanden in diesem Falle in einer starken Schwellung der Halslymphdrüsen, die sich im Anschluss an die Exstirpation der Tonsillen entwickelt hatte. Daneben fand sich eine linksseitige Fazialislähmung peripheren Charakters, ein rechtsseitiger, hämorrhagischer Pleuraerguss, leichte Temperatursteigerungen und zunehmender Kräfteverfall. Der Blutbefund war im Anfang der einer Pseudoleukämie; es bestand eine Leuko-

1) Lymphozythämie und Lymphomatose. Zentralblatt für innere Medizin. 1903. No. 34 u. 35.

2) Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1902.



zytose von 19 600 im Kubikmillimeter bei annähernd normalem Mischungsverhältnis der weissen Zellen (75 pCt. polynukleäre, neutrophile Leukozyten, 16 pCt. Lymphozyten). Der Kranke wurde nun fast täglich einer Röntgenbestrahlung seiner Halsdrüsenregion und des Mediastinums unterzogen, worauf einerseits ein erhebliches Zurückgehen der Drüsentumoren erfolgte, andererseits aber eine Anschwellung von Leber und Milz, Verfall der Kräfte und das Blutbild der Lymphämie auftraten. Es fanden sich drei Wochen nach dem oben angegebenen Blutbefund neben 27 pCt. polynukleären Neutrophilen 60 pCt. kleine und 7 pCt. grosse Lymphozyten unter den weissen Zellen.

Im Anfang musste man also den vorliegenden Fall der Gruppe der alymphämischen Lymphomatose bezw. wegen der Aggressivität und der schnellen Entwickelung der Lymphome nach dem operativen Eingriff der Lymphosarkomatose zuerteilen, bis die schnelle Aenderung des Blutbildes ihn in die grossse Gruppe der lymphatischen Leukämie einzureihen zwang.

Die besprochenen vier Fälle von atypischer Leukämie bezw. Pseudoleukämie, welche sich — zeitweise wenigstens — keinem der bekannten Krankheitsbilder ohne Schwierigkeiten anreihen liessen und Uebergänge zwischen denselben darstellten, beweisen von neuem, dass die zahlreichen systematisierenden Bestrebungen auf dem Gebiete der Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe noch zu keinem für alle Fälle verwendbaren Resultate geführt haben. Fortschritte auf diesem schwierigen Gebiete verdanken wir vor allem den Arbeiten von Grawitz, Türk, Pappenheim und in letzter Zeit einer umfassenden Arbeit C. Sternbergs[1]), durch welche der von Ehrlich und seinen Schülern begründeten Lehre viel Neues hinzugefügt wurde.

Eine Einteilung der genannten Krankheiten nach streng ätiologischen Grundsätzen scheint vorläufig ausgeschlossen, nachdem die Löwitschen Untersuchungen keine Bestätigung erfahren haben. Eine Ausnahme macht bisher nur die tumorartige Lymphdrüsentuberkulose, deren Abgrenzung — allerdings auch auf Grund von anatomischen und lokalisatorischen Erwägungen — Paltauf und Sternberg versucht haben.

Ausser den anatomischen und lokalisatorischen Einteilungsprinzipien hat man zur Aufstellung von Systemen heranzuziehen versucht: den Grad der Wachstumsvermehrung, die Malignität, Heterotopie, den Verlauf und das Verhalten des Blutbildes, sowie Kombinationen dieser Momente. Eine Besprechung der von den einzelnen Forschern auf Grund dieser Einteilungsprinzipien aufgestellten Systeme würde für diese Arbeit zu weit führen.

1) Pathologie der Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates. Wiesbaden, Bergmann, 1905.

Die oben besprochenen, vorläufig noch als atypisch zu bezeichnenden Fälle von Leukämie bezw. Pseudoleukämie beweisen, dass Kraus[1]) mit Recht betont: „Die Versuche, ein ‚erstes' und völlig einheitliches Einteilungsprinzip für ein System der Lymphomatosen aufzustellen, scheinen mir nur teilweise gelungen; in der Klinik wenigstens müssen wir uns wohl noch mit kombinierten Einteilungsgründen behelfen."

„Ausser dem Lymphatismus haben wir es bei universellen (Primär-) Erkrankungen des lymphatischen (und hämatopoetischen) Apparates zu tun zunächst mit den Leukämien, der Myelämie und Lymphämie. Zur lymphatischen Leukämie stellen wir ganz direkt die Pseudoleukämie. Auch die Leukosarkomatose C. Sternbergs möchte ich vorläufig wenigstens ganz in der Nähe derselben stehen lassen. Das Chlorom umfasst (grosszellig) lymphoide und myeloide Typen mit Ausschwemmung entsprechender Zellformen ins Blut. Das Myelom stellt eine (verhältnismässig) umschriebene, tumorartige Hyperplasie des lymphoiden oder myeloiden Knochenmarkgewebes ohne Aenderung des Blutbefundes dar. Die Kundrat-Paltaufsche Lymphosarkomatose ist durch atypische, ganz besonders aggressive Wucherung des lymphatischen Gewebes, im allgemeinen ohne wesentliche Aenderung des Blutbildes, charakterisiert." —

Ebenso wie es nun atypische Erkrankungen des Blutes bezw. der blutbereitenden Organe gibt, welche mehr der Gruppe der eigentlichen Leukämien zuzurechnen sind, habe ich bereits früher Fälle von atypisch verlaufener Lymphomatose (Pseudoleukämie) mitgeteilt, u. a. eine unter dem Bilde der einfachen Lymphomatose verlaufende, von der tumorartigen Lymphdrüsentuberkulose kaum zu unterscheidende maligne Lymphomatose mit dem Blutbilde einer polynukleären Leukozytose. Alle diese Fälle bewiesen, dass bei reinen Lymphomatosen der Blutbefund sich inkonstant verhält und dass sich dabei häufig eine mässiggradige Leukozytose und relative Lymphozytose findet. Zur grossen Gruppe der Pseudoleukämien muss nun auch der oben ausführlich mitgeteilte Fall II gerechnet werden. Atypisch ist derselbe wegen der im Anfang vorhandenen grossen Menge von grossen mononukleären Leukozyten und Uebergangsformen, welche zusammen 24 pCt., also fast den vierten Teil aller, auch absolut vermehrten (13 000 im Kubikmillimeter) Leukozyten ausmachen.

Bei der Diagnose der grossen mononukleären Leukozyten (Ehrlich) ist einige Vorsicht nötig. Bekanntlich unterscheiden sich diese von Grawitz unreife Zellen, von Cornil cellules médullaires, von Troje Markzellen genannten Gebilde oft nur wenig von den grossen Lymphozyten. Während die letzteren einen schmalen, stark basophilen Protoplasmaleib und einen

1) l. c. S. 1361.

grossen, schwächer basophilen, meist runden Kern besitzen, zeigen die grossen, mononukleären Leukozyten einen mächtigen, schwach basophilen Protoplasmaleib und einen auch schwach färbbaren, epitheloiden, meist exzentrisch gelegenen und unregelmässig geformten Kern. Ihre Herkunft und ihre klinische Bedeutung sind durch die bisherigen Untersuchungen keineswegs in erschöpfender Weise festgelegt.

Wegen des Prävalierens der genannten Zellform ist der angeführte Fall im Sinne Sternbergs als eine myeloide Pseudoleukämie aufzufassen. Wolff bezeichnet die grossen mononukleären Leukozyten bekanntlich als indifferente Lymphoidzellen und nennt die Fälle, in denen dieselben das Blutbild beherrschen, Lymphoidzellenleukämie. Da sich nach seiner Auffassung die genannten Zellen später entweder zu Lymphozyten oder zu Myleozyten entwickeln sollen, könnte aus einem derartigen Falle eine Leukämie oder eine Lymphämie werden. Beides ist in der Literatur, soweit mir bekannt, nicht beobachtet. Auch in unserem Falle erfolgte die weitere Gestaltung nach einer ganz anderen Richtung hin.

Sternberg hat nun (l. c.) aus der Gruppe der Pseudoleukämien ein Krankheitsbild herausgehoben, welches er „Leukosarkomatose“ nennt, und welches die gleichen Symptome darbietet wie der hier mitgeteilte Fall II. In einem von ihm mitgeteilten, typischen Fall fand ich ebenfalls eine Vergrösserung der Halslymphdrüsen und hämatologisch ein starkes Ueberwiegen der grossen, einkernigen Leukozyten, Von der Kundrat-Paltaufschen Lymphosarkomatose unterscheidet sich dieses Krankheitsbild abgesehen von der geringeren Malignität gerade durch das Ueberwiegen der genannten Zellart. Bezüglich der Zusammengehörigkeit mit der lymphatischen Leukämie neigt Sternberg zu der Ansicht, dass sich die Leukosarkomatose vollständig selbständig und unabhängig von der lymphatischen Leukämie entwickeln kann.

Zum Schluss möchte ich noch auf die Aenderung hinweisen, welche das klinische und hämatologische Bild dieses Falles unter dem Einfluss der Röntgenbehandlung erlitt und welches darin bestand, dass sowohl die Drüsenschwellungen als auch der charakteristische Blutbefund völlig zurückgingen. Die Auffassung, dass die Röntgenbehandlung allein die Ursache dieser Veränderungen ist, wird vielleicht nicht allgemein geteilt, auffallend ist jedenfalls die schnelle Aenderung, wie sie sonst nicht beobachtet worden ist und für welche sonst jede erkennbare Ursache fehlt. Meines Wissens noch nicht beobachtet wurde das Auftreten einer starken Eosinophilie bei dieser Behandlung, wie sie im vorliegenden Falle eintrat. Ob diese Aenderung des klinischen und hämatologischen Befundes unter dem Einfluss der Röntgenbestrahlung eine wirkliche Besserung darstellt, wage ich nicht zu entscheiden. Wenn im vorliegenden Falle bei dieser Behandlung auch keine nachweisbare

Verschlechterung des Allgemeinzustandes und des Blutbildes eintrat, so zeigt der zuerst erwähnte Fall doch, wie sich unter dem Einfluss der Röntgenbehandlung zwar ein bestimmtes Symptom (in unseren Fällen die Drüsenschwellungen) ändern bezw. bessern kann, während andere Erscheinungen der Krankheit eine Verschlimmerung erfahren.

In therapeutischer Hinsicht mahnen also die hier mitgeteilten Erfahrungen, die Röntgenbestrahlung bei Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe nur unter genauer Beobachtung des Allgemeinzustandes und der einzelnen Krankheitssymptome, sowie sorgfältiger Kontrolle der Blutzusammensetzung vorzunehmen.

II.

Drei Fälle von chronischer Pneumonie.

Von

Stabsarzt Dr. **Jürgens**,
Assistenten der Klinik.

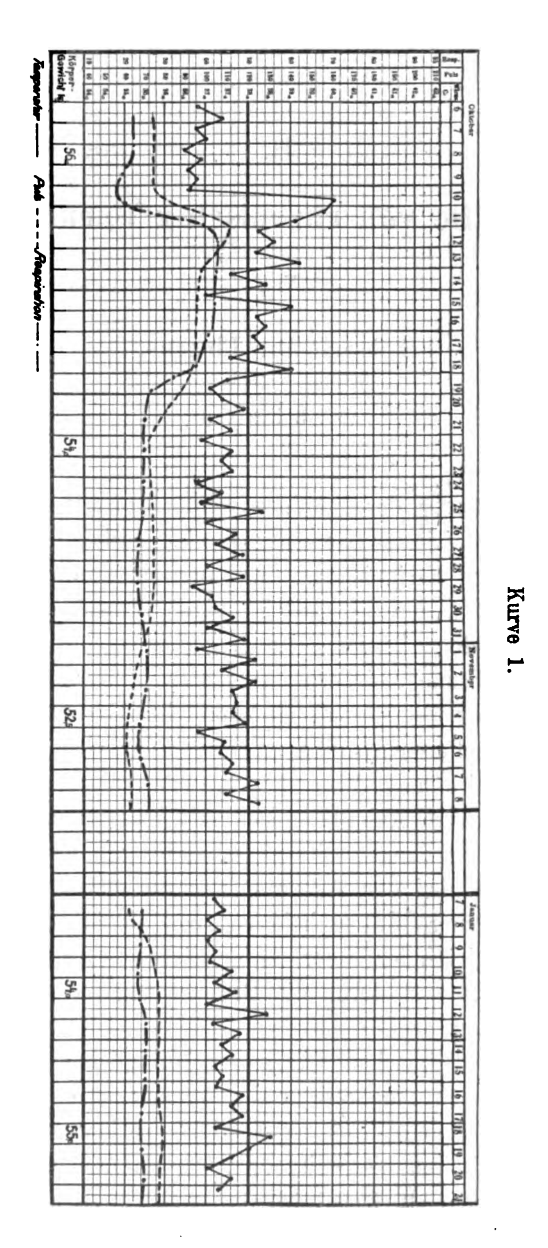
(Mit 3 Kurven.)

Unter den Ausgängen der genuinen, kroupösen Pneumonie stellt die Umwandlung des hepatisierten Gewebes in eine derbe, luftleere Masse ein nicht so ganz seltenes Ereignis dar. Anatomisch ist die Karnifikation, wie man diesen Zustand wegen des fleischfarbigen Aussehens und der fleischähnlichen Konsistenz der erkrankten Lungenpartie genannt hat, schon makroskopisch meist zu erkennen, sicheren Aufschluss gibt aber stets die mikroskopische Untersuchung, die statt des entzündlichen Exsudates in den Alveolen gefässhaltige, ausdem Parenchym herausgewachsene Granulationen erkennen lässt. So einwandsfrei nun das Mikroskop die anatomische Diagnose zu stellen vermag, so wenig sichere Anhaltspunkte gibt uns manchmal die klinische Beobachtung für die Erkennung dieses Zustandes am Krankenbett. Gewiss wird man in vielen Fällen den Ausgang in chronische Pneumonie vermuten können, aber eine sichere Unterscheidung von anderen, die akute Pneumonie bisweilen begleitenden oder komplizierenden Prozessen ist nicht immer leicht und oft erst durch die Beobachtung des schliesslichen Ausganges des Krankheitsprozesses möglich.

Auf der II. medizinischen Klinik der Königlichen Charité hatte ich nun kürzlich Gelegenheit, mehrere Fälle solcher chronischer Pneumonien zu beobachten, die wegen ihres eigenartigen Verlaufes und mancher diagnostischer Schwierigkeiten hier mitgeteilt werden mögen:

Fall 1. Der 46 Jahre alte Bauarbeiter Gustav M. will als Kind Masern, Scharlach und Pocken gehabt haben, ferner will er im Jahre 1879 eine Lungenentzündung und 10 Jahre später einen Abdominaltyphus überstanden haben, und vor 5 Jahren wurde er fast 1 Jahr lang in einer Nervenheilanstalt wegen Krämpfe behandelt. Seitdem ist er angeblich nicht wieder erheblich krank gewesen.

Am 15. 9. 04 erhielt Patient bei der Arbeit mit der stumpfen Seite einer Axt einen Schlag gegen den unteren Teil des Brustbeins, so dass er bewusstlos umfiel und nach Hause gebracht werden musste. Er erholte sich bald von diesem Unfall, blieb aber bett-



Kurve 1.

lägerig, verspürte beständig Schmerzen in der Magengrube und hatte oft Erbrechen grünlicher und manchmal blutiger Massen. Da dieses Erbrechen allmählich an Intensität zunahm, suchte er am 6. 10. die Charité auf.

Der Patient ist ein kleiner, kräftiger Mann von gutem Ernährungszustand und leidendem Aussehen. Er klagt über Schmerzen im Epigastrium und in der linken Unterbauchgegend oberhalb der Darmbeinschaufel. Es besteht eine leichte Verkrümmung der Brustwirbelsäule nach rechts. Die Untersuchung der Lungen ergibt überall hellen, vollen Lungenschall und reines Vesikuläratmen. Die Atmung ist frei, Zahl der Atemzüge 20 in der Minute. Husten und Auswurf besteht nicht. Die Herzdämpfung ist normal, Herztöne rein, Puls regelmässig, nicht beschleunigt. Der Leib ist schon beim vorsichtigen Betasten zwischen Rippenbogen und Nabel sehr empfindlich, insbesondere 2 Finger breit unterhalb des rechten Rippenbogens in der Mammillarlinie. Die Leber ist zu tasten, aber nur unter lebhaften Schmerzäusserungen des Patienten, sie überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 1 Fingerbreite, steht in der Mittellinie etwa in der Mitte zwischen Nabel und dem Schwertfortsatz und erreicht den linken Rippenbogen etwas links vom linken Sternalrand. Die Milz ist nicht zu tasten und auch perkussorisch nicht vergrössert. Die Zunge ist wenig belegt. Rachenorgane bieten nichts Besonderes. Erbrechen besteht zur Zeit nicht. Stuhlgang erfolgt 2—3 mal am Tage von breiiger Konsistenz, ohne Besonderheiten, insbesondere ohne Blutspuren. Der Urin ist von normaler Farbe, frei von Eiweiss und Zucker. Die Untersuchung des Nervensystems bietet nichts Besonderes.

Patient ist fieberfrei, seine Temperatur (4 mal täglich gemessen) bewegt sich zwischen 36,5 und 36,9 (siehe Kurve). Eine am nächsten Tage vorgenommene Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergibt vollkommen helle Lungenfelder und ausgiebige Bewegung des Zwerchfells, auch auf der rechten Seite. In den nächsten 3 Tagen ändert sich der Zustand des Patienten nicht. Er klagt über Schmerzen in der Magen- und Lebergegend, es tritt aber kein Erbrechen auf, und Patient erfreut sich eines guten Appetites.

Am 10. 10., also am 25. Tage nach dem Unfall und am 5. Tage unserer Beobachtung, tritt um 2 Uhr nachmittags plötzlich unter heftigem Schüttelfrost ein Temperaturanstieg auf 40° auf. Patient ist sehr unruhig, Atmung ist beschleunigt, der Puls steigt über 100. Die Untersuchung ergibt zunächst keinen Anhalt für den fieberhaften Zustand. Erst am anderen Morgen ist über dem rechten Unterlappen der Lunge und insbesondere in der rechten hinteren Axillarlinie leises Knisterrasseln zu hören. Unterhalb der Skapula wird auch eine leicht tympanitische Dämpfung mit verstärktem Pektoralfremitus nachweisbar. Der Kranke hustet ein zähes, rostfarbenes Sputum aus und klagt über heftige Stiche in der rechten Brustseite. Die Untersuchung des Blutes ergab eine Vermehrung der Zahl der Leukozyten auf 18000.

Die Diagnose der Pneumonie des rechten Unterlappens war damit gesichert und auch die nächsten Tage boten das Bild einer mittelschweren Lungenentzündung. Die Temperatur sank allerdings schon am Tage nach dem Schüttelfrost etwas ab, blieb aber doch auch in den nächsten Tagen zwischen 38,0 und 39,2. Die Atmung war sehr frequent, der Puls beschleunigt und es wurde ein reichliches, zähes, zuächst noch rostfarbenes Sputum ausgehustet. Auch die physikalische Untersuchung ergab die typischen Erscheinungen der Pneumonie. Tympanitische Dämpfung, die allmählich an Intensität zunahm, verstärkter Pektoralfremitus und lautes Bronchialatmen, anfangs mit Knisterrasseln und bald darauf mit feuchten Rasselgeräuschen. 2 Tage nach Erhebung dieses Befundes trat auch über dem rechten Oberlappen Dämpfung, Bronchialatmen und Knisterrasseln auf. Ueber der linken Lunge hört man zahlreiche bronchitische Geräusche. Schon in den nächsten Tagen beginnt sich die Dämpfung über dem rechten Unterlappen aufzuhellen, das Bronchialatmen verliert sich allmählich, man hört nur noch rauhes Atmen, mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen. Dagegen bleibt die Dämpfung über

dem Oberlappen bestehen, auch der Mittellappen wird ergriffen und auch vorn im Bereich des Oberlappens findet sich deutliche Dämpfung. Am 9. Tage nach dem Schüttelfrost sinkt die Temperatur endlich unter 38,0°, der Puls wird langsamer, die Atmung ruhiger. Die Erscheinungen über dem rechten Unterlappen gehen bald völlig zurück, rechts hinten, oben und seitlich bleibt aber der physikalische Befund unverändert. Um diese Zeit wurde auch eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen vorgenommen: Das obere rechte Lungenfeld zeigte einen intensiven Schatten, in den unteren Partien war das Lungenfeld aufgehellt. Zwerchfellbewegung rechts frei und gegen links nicht verschieden.

Das Allgemeinbefinden des Patienten ist seit dem Temperaturabfall am 9. Tage der Pneumonie zwar noch etwas wechselnd, aber im grossen und ganzen doch gut. Dann und wann erhebt sich die Temperatur noch einmal bis 38,0° oder auch wenig höher, aber das schwere Krankheitsgefühl der ersten Tage besteht nicht mehr. Allerdings ist auch keine wesentlich fortschreitende Besserung zu bemerken, insbesondere bleibt das Körpergewicht des Kranken trotz guter Pflege und Ernährung im Sinken und er wird zeitweise von einem quälenden Husten geplagt. Der Befund über der Lunge wechselt. Die Dämpfung über dem Oberlappen bleibt bestehen, nur nimmt sie mit der Zeit etwas an Ausdehnung ab. Ueber der Spitze stellte sich allmählich wieder Vesikuläratmen ein und auch an der vorderen Brustwand hellt sich der Schall wieder völlig auf. Hinten bleibt aber die Dämpfung über dem unteren Teil des Oberlappens in unveränderter Intensität bestehen, und nur der auskultatorische Befund wechselt manchmal. Bisweilen hört man reines, lautes Bronchialatmen ohne Nebengeräusche, und am nächsten Tag ist wieder reichliches Knisterrasseln oder mehr weniger feuchtes Rasseln zu hören. Das Sputum nimmt allmählich an Quantität erheblich zu, es werden 50 ccm und mehr eines immer noch zähen, aber teilweise doch auch eitrigen, grünlichen Sputums ausgeworfen. Wiederum erweist sich die Röntgen-Untersuchung als vorteilhaft für die Beurteilung des Lungenherdes. In der zweiten Krankheitswoche zeigte der ganze rechte Oberlappen einen intensiven Schatten, jetzt, also 3 Wochen später, macht sich nur im mittleren Drittel des Oberlappens eine dunkle Stelle bemerkbar. Der übrige Teil des Oberlappens hat sich fast völlig aufgehellt.

In den folgenden Wochen lässt allmählich der Husten nach, der Auswurf wird geringer, verliert seinen eitrigen Charakter, die Temperatur bleibt allerdings nicht dauernd normal, sondern zeigt immer wieder geringe Fiebersteigerungen; der Allgemeinzustand hebt sich aber bedeutend, und wenn auch über dem Oberlappen immer noch rauhes Atmen und trockene und vereinzelte feuchte Rasselgeräusche zu hören sind, so kann Patient doch nach 15 wöchigem Aufenthalt die Charité wesentlich gebessert verlassen.

Zur Beurteilung des hier geschilderten Krankheitsfalles ist zunächst eine exakte Diagnose in dem akuten Stadium der Erkrankung, also in den ersten Tagen nach dem Schüttelfrost von wesentlicher Bedeutung. Der initiale Schüttelfrost, die hohe Atemfrequenz, das rostbraune Sputum, die Hyperleukozytose und die physikalischen Erscheinungen über der Lunge lassen kaum einen Zweifel an der Diagnose Pneumonie aufkommen. Indessen in der bakteriologischen Untersuchung des Blutes ist uns ein wertvolles Hilfsmittel für die ätiologische Klärung solcher Erkrankungen gegeben. Diese Untersuchung wurde am 15. 10., also am sechsten Tage der Pneumonie vorgenommen, in der Weise, dass mittels einer sterilen Spritze

10 ccm Blut aus der Armvene entnommen und sofort mit der 10fachen Menge Bouillon von deutlich alkalischer Reaktion vermischt wurde. Nach 24stündigem Aufenthalt bei 37° zeigte die Bouillon eine leichte Trübung und die Untersuchung zeigte, dass reichlich Diplokokken gewachsen waren, die sich morphologisch und kulturell wie die Pneumokokken Fränkel-Weichselbaum verhielten. Auch in ätiologischer Beziehung war also die Diagnose Pneumonie gesichert.

In zweifacher Beziehung bietet dieser Fall nun Besonderheiten. Zunächst fordert die eigentümliche Entstehung unsere Aufmerksamkeit. Die Pneumonie setzte ein am 5. Tage des Krankenhausaufenthaltes, während dieser Zeit hatte der Kranke dauernd ruhig zu Bett gelegen und eine sorgfältige, wiederholt vorgenommene Untersuchung hatte bis dahin keinen Anhalt für das Bestehen einer Lungenerkrankung gegeben. Trotzdem ist es aber nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, dass der Unfall die Ursache der nachfolgenden Pneumonie gewesen ist. Die Ansicht, dass der Diplococcus Fränkel-Weichselbaum der Erreger der Pneumonie — auch in dem vorliegenden Falle — ist, kann ja selbstverständlich nicht bezweifelt werden, aber ebenso bedarf es keiner Beweise mehr, dass den sogenannten Hilfsursachen für die Entstehung einer Infektionskrankheit, gerade bei der Pneumonie, grosse Bedeutung zukommt. Bei vielen Infekten entgehen diese Hilfsursachen unserer Beobachtung, aber die meisten Pneumoniker vermögen die Entstehung ihres Leidens auf irgend eine Gesundheitsschädigung zurückzuführen. Solche vermeintlichen Schädigungen müssen selbstverständlich nicht immer auch in Wirklichkeit ätiologische Bedeutung gehabt haben, dass aber der Pneumococcus erst in Wirksamkeit tritt nach Schädigung des befallenen Organismus, ist nicht allein durch klinische Beobachtungen, sondern auch durch experimentelle Versuche erwiesen. Zu diesen Hilfsursachen der Pneumonie gehört nun anerkanntermassen auch das Trauma. Die in dieser Beziehung gesammelten Erfahrungen haben allerdings nun ergeben, dass die Lungenentzündung sich meist am ersten bis zweiten Tage nach dem Trauma entwickelt, in unserem Falle liegt aber zwischen Unfall und Beginn der Pneumonie ein Zeitraum von 24 Tagen. Zwar hat der Schlag gegen das untere Brustbeinende allerhand Beschwerden im Gefolge gehabt, der Patient will an heftigem Erbrechen gelitten haben, und die Betastung der Lebergegend und des rechten Rippenbogens war auch während der Beobachtungszeit in der Charité noch auffallend schmerzhaft. Physikalisch war nun eine Erkrankung der Lunge oder der Pleura zwar nicht nachzuweisen, das schliesst aber die Möglichkeit einer Gewebsveränderung infolge der Kontusion natürlich nicht aus. Ueber die Vorgänge selbst, die unter dem Einfluss der Pneumokokken — sei es nun nach einem Unfall oder infolge einer anderen Hilfsursache — zu einer Pneumonie

führen, wissen wir zur Zeit nicht viel Sicheres. Dass örtliche und individuelle Verhältnisse eine grosse Rolle spielen, steht fest, die näheren Umstände sind aber noch unbekannt. Im Mittelpunkt dieser Erörterungen steht naturgemäss immer die Frage der Pneumokokkenvirulenz, und gerade über die Bedeutung dieses Faktors bereitet sich neuerdings eine Wandlung der Auffassung vor. An einem grossen Pneumoniematerial der II. medizinischen Klinik habe ich vor kurzem nachgewiesen, dass der Verlauf und der Ausgang einer Pneumonie nicht etwa von der Virulenz der Infektionserreger abhängig ist, sondern im wesentlichen auch von der Reaktionsfähigkeit des Organismus bestimmt wird. Und was für den Verlauf des Infektes gilt, hat auch Bedeutung für die Pathogenese der Pneumonie überhaupt. Für gewöhnlich ist der menschliche Organismus im stande, eingedrungene Pneumokokken zu vernichten oder wenigstens an der Entfaltung einer pathogenen Wirksamkeit zu hindern. Erst eine Schädigung der normalen Schutzkräfte gibt den Pneumokokken die Möglichkeit, sich zu vermehren und Gifte zu produzieren. Und auch der weitere Decursus morbi ist nicht etwa von den Eigenschaften der Infektionserreger abhängig, diese Eigenschaften sind vielmehr erst sekundär durch den Reiz des befallenen Organismus entstanden und lediglich der jeweilige Zustand des Patienten resp. die Quantität und Qualität seiner Schutzstoffe gibt die Richtung an, wohin die Erkrankung führt und welchen Ausgang sie nimmt.

Mit dieser Auffassung gewinnt auch das Trauma als Ursache der Pneumonie grössere Bedeutung und vor allem wird hiermit die Entstehung der Lungenentzündung infolge des Unfalls unserem Verständnis näher gerückt. So lange man die Pneumokokken als die Hauptursache der Lungenentzündung ansieht, bleibt es immer schwierig, zwei so verschiedene Faktoren, wie einerseits die Mikroorganismen und andererseits die Unfallverletzung in Beziehung zu einander zu bringen. Hält man aber an der durch meine Versuche begründeten Vorstellung fest, dass erst eine Gewebsschädigung die für gewöhnlich harmlosen Pneumokokken in Wirksamkeit treten lässt, so bietet damit die ätiologische Bedeutung einer Kontusion keine Schwierigkeiten mehr. Der Unfall spielt eben dieselbe Rolle, wie eine Erkältung oder eine Durchnässung, und daher schliesst sich die Pneumonie gewöhnlich auch unmittelbar dem Unfall an.

In vorliegendem Falle liegen nun allerdings 24 Tage zwischen Unfall und Beginn der Pneumonie, während dieser ganzen Zeit haben aber Symptome bestanden, die auf eine Schädigung der unteren rechten Brustgegend hindeuten. Es ist also sehr wohl möglich, dass hierdurch eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des rechten Unterlappens zustande kam, und mögen nun die Pneumokokken bereits vor dem Unfall in den Luftwegen des Patienten vorhanden gewesen sein oder erst später sich angesiedelt haben,

immer wird man an der Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Pneumonie festhalten müssen.

Der zweite Punkt, der den hier mitgetheilten Krankheitsfall bemerkenswert macht, ist der eigentümliche Ausgang der Erkrankung. Die Pneumonie setzte unter ganz typischen Erscheinungen ein, auch auf der Höhe der Erkrankung bot der Verlauf nichts Besonderes dar; am 9. Tage sank die Temperatur zur Norm ab, aber es folgte jetzt weder eine völlig fieberfreie Zeit, noch trat völlige Resolution der hepatisierten Lungenlappen ein. Bereits vor dem Temperaturabfall am 9. Krankheitstage waren über dem rechten Unterlappen Crepitatio redux und grossblasiges Rasseln verbunden mit Aufhellung des Perkussionsschalles, also sichere Zeichen der Resolution aufgetreten, und im Verlaufe der nächsten Wochen vollzog sich hier auch völlige Restitutio ad integrum, im unteren Teil des rechten Oberlappens blieben aber während dieser ganzen Zeit die unveränderten Zeichen der Infiltration bestehen. Auch das schlechte Allgemeinbefinden und das anhaltende Fieber gaben Zeugnis davon, dass der Krankheitsprozess noch nicht abgelaufen war.

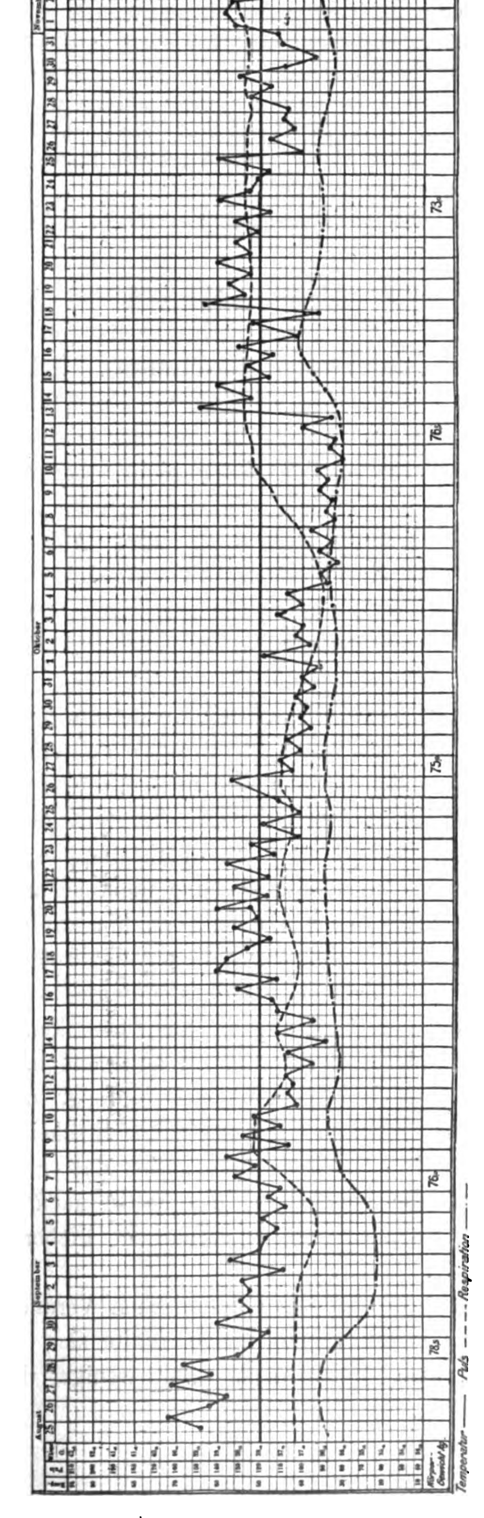
Von den differenzialdiagnostischen Möglichkeiten liessen sich auf Grund des Untersuchungsbefundes ohne weiteres der Lungenabszess und die Gangrän ausschliessen, denn dagegen sprach die Beschaffenheit des Sputums, auch der Gedanke an die Entwickelung einer Tuberkulose musste von der Hand gewiesen werden. Denn trotz sorgfältiger Untersuchungen konnten niemals Tuberkelbazillen im Sputum nachgewiesen werden, vor allem aber nahm die Erkrankung keinen progressiven Verlauf, den man bei akut einsetzender Tuberkulose und insbesondere bei käsiger Pneumonie hätte erwarten müssen. Zur zwei Zustände konnten hier tatsächlich in Frage kommen. Zunächst liess der Befund an eine verzögerte Resolution denken. Es kommt ja bekanntlich nicht so ganz selten vor, dass nach der kritischen Entfieberung die Resolution nicht sofort eintritt, sondern dass Dämpfung und Bronchialatmen noch eine Reihe von Tagen unverändert über dem erkrankten Lungenabschnitt bestehen bleiben, und dass dann erst nach Tagen und manchmal erst nach Wochen völlige Resolution und damit die Genesung eintritt. In solchen Fällen bleibt aber in der Regel die Dämpfung in ganzer Ausdehnung über dem hepatisierten Lappen bestehen, während in unserem Falle der Umfang der Dämpfung allmählich abnahm, bis schliesslich nur ein verhältnismässig kleiner Bezirk in der Gegend des unteren Teils des Oberlappens hinten und seitlich sowohl durch die physikalische Untersuchung wie im Röntgenbilde verdichtet gefunden wurde. Da andererseits auch die Temperatur nicht zur Norm zurückkehrte, sondern dauernd zwischen 37,0° und 38,0° schwankte, so lag die Annahme am nächsten, dass hier eine Umwandlung des hepatisierten Gewebes in eine derbe luftleere Masse eingetreten war.

Der Uebergang der Pneumonie in Carnificatio oder in chronische Induration gehört zu den aussergewöhnlichen Ausgängen und die Diagnose ist nicht immer leicht, insbesondere wenn es sich nur um kleine Herde handelt. Zufällig sind nun in den letzten Monaten auf der II. medizinischen Klinik noch zwei derartige Fälle beobachtet worden, die beide einen letalen Ausgang nahmen. Da die Kenntnis dieses eigentümlichen Ausganges der Pneumonie immerhin von einigem Interesse ist, will ich die beiden Krankengeschichten hier noch kurz mitteilen.

Fall 2. Der 42 Jahre alte Tischler Hermann H. wird in völlig benommenem Zustand am 25. 6. 05 auf die II. medizinische Klinik der Charité eingeliefert. Nach Angabe seiner Frau hat er im Jahre 1902 einen Schlag auf den Kopf erhalten und seit diesem Unfall soll er öfters an Krampfanfällen gelitten haben. Am 22. Juni sei er nun ziemlich plötzlich mit heftigem Unwohlsein und Erbrechen erkrankt, es habe sich hohes Fieber eingestellt, und da Patient sehr unruhig und benommen geworden sei, habe man ihn am 25. 6. in die Charité gebracht. Dort lag er zunächst 5 Tage lang auf der Delirantenstation. Es wurde eine Pneumonie des rechten Unterlappens festgestellt. Nach Ablauf des Deliriums wurde der Patient auf die II. med. Klinik verlegt. Die Untersuchung ergab hier nun folgenden Befund: H. ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von gut entwickelter Muskulatur und gutem Ernährungszustand. Ueber beiden Lungen hört man diffuse bronchitische Geräusche, über dem rechten Unterlappen ist eine leichte Dämpfung nachzuweisen. Das spärliche, schleimig-eitrige Sputum ist von grau-gelber Farbe, zeigt aber keine Beimengung von Blut. Die Atmung ist noch etwas beschleunigt, der Puls regelmässig, der Temperatur entsprechend beschleunigt. Die Untersuchung des Herzens, des Leibes und des Nervensystems ergibt nichts Bemerkenswerthes. Eine Vergrösserung der Milz war nicht festzustellen. Die Zahl der Leukozyten war merklich erhöht (16000). Die Körpertemperatur betrug bei der Einlieferung des Kranken auf die Delirantenstation 40,2° und auch in den nächsten Tagen soll sie ungefähr auf dieser Höhe mit morgendlichen Remissionen bis 39,1° geblieben sein. Seit unserer Beobachtung auf der II. medizinischen Klinik, also vom 8. Krankheitstage an, nahm die Temperatur einen sehr unregelmässigen Verlauf, sie schwankte zunächst zwischen 38,0 und 39,0°, um dann allmählich im Verlauf von 14 Tagen etwa zur Norm abzusinken. Auch der physikalische Befund über dem rechten Unterlappen änderte sich in dieser Zeit nur wenig, dagegen trat auch Rasseln über dem rechten Oberlappen auf und der Perkussionsschall war schliesslich über der ganzen rechten Lunge etwas verkürzt. In der 4. Krankheitswoche kommt es wiederum zu einem Abstieg der Temperatur und zu gleicher Zeit nimmt das Sputum des Patienten einen übelriechenden Charakter an. Die linke Lunge bleibt dauernd frei von Erscheinungen, über der ganzen rechten Lunge werden dagegen, wie früher, katarrhalische Geräusche gehört, und vorn und seitlich treten um diese Zeit deutliche Reibegeräusche auf. Einige Tage später beginnt das Fieber wieder abzusinken. Das Allgemeinbefinden des Patienten bessert sich langsam, der Hustenreiz nimmt etwas ab, ebenso die Menge des übelriechenden Auswurfs, in dem sich bisweilen missfarbige linsen- bis erbsengrosse Pfropfen befinden, die jedoch keine elastischen Fasern erkennen lassen. Auch das Körpergewicht nimmt nicht unerheblich zu.

Nach 8 tägiger fieberfreier Zeit erfolgt indessen ganz plötzlich unter lebhaftem Krankheitsgefühl wiederum ein Temperaturanstieg auf 39,9°. Sofort stellt sich wieder ein quälender Husten mit reichlichem, eitrigem, übelriechendem Auswurf ein. Das sorgfältig untersuchte Sputum liess mikroskopisch fast nur Eiterkörperchen erkennen, daneben aber

Kurve 2.


August
September
Oktober
November
Körper-Gewicht kg.
78,5
76,0
75,0
76,0
73,0
Temperatur —— Puls - - - - Respiration —·—

elastische Fasern in spärlicher Menge. Der objektive Lungenbefund blieb zunächst fast unverändert gegen früher. Trockenes und feuchtes Rasseln über der ganzen rechten Lunge, insbesondere über den unteren seitlichen Partien; allmählich bildet sich aber über der rechten Lunge hinten und seitlich eine immer intensivere Dämpfung heraus, die schliesslich von der Spina scapulae an abwärts absolut wird. Der Pektoralfremitus ist fast völlig aufgehoben, das Atemgeräusch durch zahlreiche Rasselgeräusche fast ganz verdeckt. Patient leidet unter häufig wiederkehrenden Hustenanfällen und er besitzt dabei nicht die Kraft, genügend zu expektorieren.

Die Kräfte lassen allmählich nach, Patient verfällt zusehends und am 73. Krankheitstage tritt der Tod ein.

Aus dieser langen Krankheitsgeschichte möchte ich zunächst als feststehend hervorheben die in den ersten Krankheitstagen klinisch sicher nachgewiesene Pneumonie des rechten Unterlappens. Ueber den Verlauf und Ausgang dieses Prozesses, sowie über die Vorgänge, die sich ihm in andern Lappen der Lunge hinzugesellten, gibt uns die klinische Beobachtung nur Vermutungen und Wahrscheinlichkeiten, nicht aber unzweifelhaft sichere Anhaltspunkte. Zwar das eitrige, stinkende Sputum mit elastischen Fasern liess keinen Zweifel darüber, dass es zu einem Abszess in der Lunge gekommen war, und auch ein Pleuraerguss konnte sicher diagnostiziert werden, eine klare Vorstellung über die in der Lunge stattgehabten Vorgänge vermochte aber die klinische Untersuchung nicht zu geben. Auch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen gab keinen völlig klaren Einblick in die Verhältnisse. Als der Patient am Ende der zweiten Krankheitswoche zum ersten Mal durchleuchtet werden konnte, zeigte das rechte Lungenfeld sich im untern Teil stark verdunkelt, entsprechend der hier abgelaufenen Pneumonie. Erst drei Wochen später war auf dem Schirm im zweiten Drittel des Lungenfeldes, etwa entsprechend dem unteren Teil des Oberlappens und dem Mittellappen, ein dunkler Schatten aufgetreten, der sich gegen seine Umgebung nicht scharf abgrenzte und sich im Verlaufe der nächsten Wochen nach oben hin ausdehnte. Wie sich nun aus der Krankengeschichte ergibt, waren die physikalischen Erscheinungen über dem rechten Oberlappen nicht derart, dass man eine akut einsetzende pneumonische Erkrankung des Oberlappens annehmen konnte, vielmehr traten zunächst nur katarrhalische Erscheinungen auf, und erst allmählig kam es zu einer mehr oder weniger deutlichen Dämpfung, die schliesslich einen intensiven Charakter annahm. Die sicheren Erscheinungen des Lungen-Abszesses, das pleuritische Reiben und endlich das grosse pleuritische Exsudat komplizierten die Beurteilung des Falles nach klinischen Gesichtspunkten so sehr, dass auch der eigentümliche Fieberverlauf nur zu Vermutungen berechtigte.

Genauen Aufschluss über die anatomischen Veränderungen ergab aber die Obduktion. Die ganze rechte Lunge fühlte sich derb an und zeigte sich völlig luftleer. Die Schnittfläche war weniger körnig wie bei der

kroupösen Pneumonie, und die mikroskoskopische Untersuchung liess keinen Zweifel darüber, dass es sich um eine Karnifikation des ganzen rechten Ober-, Mittel- und Unterlappen handelte. Im übrigen bestand eine putride Bronchitis mit Abszessbildung (etwa von Hühnereigrösse) im Unterlappen und eine Pleuritis fibrinosa exsudativa dextra. Die linke Lunge war nicht erkrankt und die übrigen Organe zeigten nichts Besonderes.

Angesichts dieses anatomischen Befundes konnte also erst das Bestehen einer chronischen Pneumonie diagnostiziert werden, die Entwickelung dieses Leidens hat damit aber noch keine Erklärung gefunden. Es wird daher gut sein, nochmals kurz auf die Hauptphasen der Krankengeschichte zurückzukommen. Zunächst ist von Bedeutung, worauf alle Autoren übereinstimmend hinweisen, dass die Pneumonie des rechten Unterlappens nicht mit einem kritischen oder lytischen Temperaturabfall endigt, sondern dass das Fieber bestehen bleibt — zunächst etwa drei Wochen. Während dieser Periode standen die geringen physikalischen Erscheinungen in einem auffallenden Gegensatz zu der Schwere des Krankheitsbildes, nicht allein das zeitweise hohe und im allgemeinen unregelmässig verlaufende Fieber fand keine ausreichende Erklärung, auch die hohe Atemzahl und vor allem das schwere subjektive Krankheitsgefühl liessen es sicher erscheinen, dass der Infekt noch nicht überwunden war. Als nun in der vierten Woche wieder ein allmähliger Anstieg der Temperatur nach Art eines Rezidives und zugleich ein schwereres Krankheitsbild einsetzte, konnte man verleitet werden, an einen Abdominaltyphus zu denken, indessen diese Untersuchung fand durch die bakteriologische Untersuchung des Blutes und Fäzes, sowie durch den dauernd negativen Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion keine tatsächliche Stütze. Dagegen traten um diese Zeit deutliche Erscheinungen über dem rechten Oberlappen auf, zunächst nur katarrhalische Geräusche, allmählig aber wurde auch eine Dämpfung, zunächst nur hinten, dann aber auch vorn nachweisbar, und dementsprechend zeigte die Röntgendurchleuchtung eine Verdunkelung des Lungenfeldes, die an Intensität und Extensität in der Folge deutlich zunahm. Auf Grund dieses klinischen Befundes ist wohl mit einiger Sicherheit anzunehmen, dass die Fieberperiode der vierten und fünften Woche in Beziehung steht zur Erkrankung des rechten Oberlappens. Allerdings möchte ich nicht entscheiden, welche anatomischen Vorgänge hier stattgehabt haben, und wann sich die schliesslich vorhandene Karnifikation entwickelt hat. Nur eins kann wohl mit einigem Recht behauptet werden, dass nämlich die Erkrankung im Oberlappen nicht nach Art der gewöhnlichen akuten kroupösen Pneumonie eingesetzt hat. Dagegen spricht durchaus der physikalische Befund. Vielmehr scheint der Oberlappen ganz allmählich von unten nach oben erkrankt zu sein, dafür gibt uns wenigstens einen wichtigen Anhaltspunkt die Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Der weitere klinische Verlauf lässt sich aber auch nachträglich — nach Vornahme der anatomischen Untersuchung auf dem Obduktionstisch — nicht mit einiger Sicherheit deuten. Der auffallende Anstieg der Temperatur am 53. Krankheitstage und die jetzt folgende Fieberperiode lässt keine eindeutige Erklärung zu. Elastische Fasern waren bereits früher mit Sicherheit nachgewiesen, sodass also der Lungenabzess bereits vorher bestanden hat. Dagegen wurde bald nach dem Temperaturanstieg deutliches pleuritisches Reiben über der rechten Lunge festgestellt und wenn auch erst wenige Tage vor dem Tode ein deutliches pleuritisches Exsudat nachweisbar wurde, so wäre es doch immerhin möglich, dass die ganze letzte Fieberperiode auf die Pleuritis zu beziehen wäre. Nicht ausgeschlossen ist aber, dass auch diese Fiebersteigerung in Beziehung zur Karnifikation steht, zumal solche plötzlich auftretende wiederkehrende Fieberperioden ja bekanntlich zu den charakteristischen Erscheinungen der chronischen Pneumonie gehören.

Die Schwierigkeiten der Diagnose lagen also in diesem Falle einmal in dem eigentümlichen Beginn der Erkrankung, indem sich die Symptome von denen der akuten genuinen Pneumonie insbesondere zur Zeit des Beginns der Oberlappenerkrankung nicht unwesentlich unterscheiden; dann aber boten auch der bald auftretende Lungenabszess und die folgende exsudative Pleuritis recht erhebliche differential-diagnostische Schwierigkeiten. Immerhin musste der ganze Verlauf der Erkrankung den Gedanken, dass es sich um einen Uebergang in chronische Form der Pneumonie handelte, nahelegen.

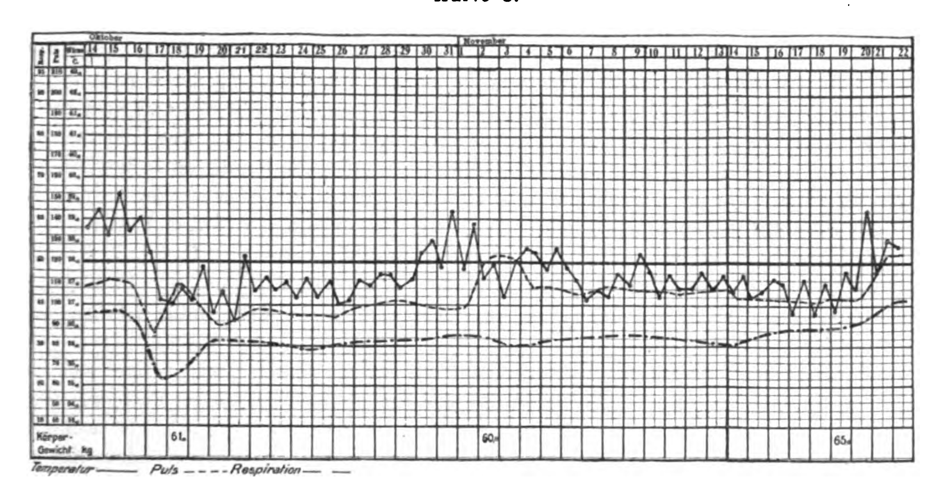
Weniger diagnostische Schwierigkeiten bereitete ein dritter, bald darauf beobachteter Krankheitsfall, obwohl auch hier wiederum das Bild der chronischen Pneumonie gegen Ende der Krankheit durch einen anderen Symptomenkomplex völlig zurückgedrängt wurde.

Fall 3. Der 45 Jahre alte Kellner K. hat schon in früheren Jahren wiederholt an Delirium gelitten. Im Jahre 1898 will er eine Brustfellentzündung überstanden haben und seit mehreren Jahren leidet er angeblich an Herzklopfen und zeitweise auftretender Atemnot. Anfang Oktober 1905 erkrankte er nun ganz plötzlich mit Fieber, Husten und Erbrechen. Trotzdem er sich zeitweise wenigstens schwer krank fühlte, blieb er doch seinem Dienst nicht ganz fern und erst, als nach etwa 10 Tagen allgemeine Erschöpfung auftrat, suchte er die Charité am 14. 10. 05 auf.

Patient ist ein mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau, schlaffer Muskulatur und ziemlich stark entwickeltem Fettpolster. Er sieht etwas gedunsen und leicht cyanotisch aus. Die Untersuchung ergibt zunächst über den Lungen keine Dämpfung, nur in der Gegend der rechten Spina scapulae scheint eine relative Dämpfung zu bestehen, auch hört man hier, wie überhaupt über dem ganzen rechten Oberlappen, besonders allerdings hinten zahlreiche trockene und vereinzelte feuchte Ronchi. Der spärliche Auswurf ist schleimig-eitrig, sieht zeitweise etwas rostfarben aus und soll nach Aussage des Patienten bis vor kurzem rot gewesen sein. Der Herzspitzenstoss liegt in der Brustwarzenlinie, die

Herzdämpfung beginnt am untern Rand der 4. Rippe, reicht bis zur Brustwarzenlinie und nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Ueber allen Ostien hört man ein systolisches Geräusch. Der zweite Pulmonalton ist deutlich verstärkt. Die Leber überragt in der rechten Brustwarzenlinie um 2 cm den Rippenbogen, die Milz ist nicht palpabel, der Urin ist reichlich (2—3000) von niedrigem spezifischen Gewicht und enthält Eiweiss. Im Sediment finden sich zahlreiche hyaline, granulierte und Epithelzylinder. Die Körpertemperatur betrug etwas über 39,0 ° und soll seit etwa 10 Tagen diese Höhe gehabt haben.

Kurve 3.



In den nächsten zwei Tagen änderte sich das Krankheitsbild nicht wesentlich, die Temperatur schwankte zwischen 38,5 und 39,6, die Lungenerscheinungen wurden vielleicht etwas deutlicher, doch erst die Untersuchung mit Röntgenstrahlen am 3. Beobachtungstage brachte die Verhältnisse der Lunge zur Anschauung. Im oberen Teil des rechten Lungenfeldes fand sich nämlich entsprechend dem unteren Teil des Oberlappens und dem oberen Teil des Unterlappens ein unregelmässig begrenzter Schatten. Mittels der Durchleuchtung in verschiedenen Richtungen konnte festgestellt werden, dass der diesem Schatten entsprechende Lungenherd im untern Teil des Oberlappens zentral und etwas mehr nach hinten als nach vorn gelegen sein musste. Mit diesem Befunde war nun die Beurteilung des Falles auf eine sichere Basis gestellt. Die Verdichtung im rechten Oberlappen, die katarrhalischen Geräusche und die leichte Schallabschwächung an der entsprechenden Stelle, das zähe, schleimig-eitrige, etwas rostfarbene Sputum legten es nahe, in anbetracht des Fieberverlaufes und des Allgemeinbefindens an eine zentrale Pneumonie zu denken. Der weitere Verlauf der Krankheit — kritischer Temperaturabfall am nächsten Tage — die vorhandene Leukozytose und der mikroskopische Nachweis zahlreicher Pneumokokken im Sputum gaben der Diagnose eine weitere sichere Stütze.

Dem kritischen Temperaturabfall folgte nun allerdings keine fieberfreie Zeit, sondern es blieb ein leicht febriler Zustand bestehen. Auch die Lungenerscheinungen gingen nicht zurück, vielmehr traten auch über den übrigen Teilen der rechten Lunge bronchitische Erscheinungen auf, einige Tage später hörte man hinten über dem Oberlappen deutliche Reibegeräusche und wenige Tage später wurde im rechten Pleuraraum ein geringes Exsudat nachweisbar. Die oft wiederholte Kontrolle durch Röntgenstrahlen ergab das unveränderte Weiterbestehen des Herdes im Oberlappen. Der Allgemeinzustand der Patienten

besserte sich allmählich sichtlich, bis am 27. Krankheitstage ganz plötzlich und unvermittelt unter Erbrechen und stark gestörtem Allgemeinbefinden ein Temperaturanstieg erfolgte. Die sorgfältige Untersuchung ergab über den Lungen keine Aenderung des Befundes, dagegen zeigte der Harn plötzlich einen merklichen Blutgehalt, und am nächsten Tage wurde über dem Sternum ein deutliches diastolisches Aortengeräusch hörbar. Dieser Befund liess nur die Deutung zu, dass es unter Fiebererscheinungen und Nierenblutung zu einer akuten rekurrierenden Endokarditis gekommen war. Bald sank die Temperaturkurve allerdings wieder ab, aber im Vordergrunde standen seit dieser Zeit die Erscheinungen vonseiten des Herzens. Schon nach wenigen Tagen wurde eine Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisbar, Patient klagte über zeitweise auftretende Herzbeklemmungen, das Allgemeinbefinden war sehr wechselnd, im allgemeinen aber doch schlechter wie früher. Der Husten nahm einen wesentlich anderen Charakter an, indem er anfallsweise in quälender Form auftrat, der Auswurf wurde geringer, verlor dauernd sein rostbraunes Aussehen und zeigte mikroskopisch überwiegend Eiterzellen. Der Schatten im Oberlappen blieb unverändert, auch auskultatorisch und perkutorisch blieb der Befund über dem Oberlappen im allgemeinen unverändert, dagegen kam es neben der Bronchitis und Pleuritis der rechten Lunge auch noch zu einer Verdichtung im linken Unterlappen. Das Allgemeinbefinden war auffallenden Schwankungen unterworfen, in der 7. Krankheitswoche traten aber ziemlich plötzlich unter starker Verminderung der Harnmenge Oedeme an den Beinen auf und unter erneutem Anstieg der Temperatur erfolgte am 50. Krankheitstage der Tod.

Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose. Im rechten Oberlappen fand sich im äusseren hinteren Teil eine derbe indurierte Stelle von dunkler, schiefriger Färbung, über der die Pleura ödematös und stark verdickt war. Die Schnittfläche sah hier weniger feucht und glänzend aus wie an anderen Stellen, beim Darüberstreichen mit dem Messer etwas granuliert. Im linken Unterlappen befand sich eine ebensogrosse infiltrierte Stelle von mehr grauroter Farbe. Beide Pleuren zeigten ausgedehnte Verwachsungen. Bronchialschleimhaut stark gerötet. Im linken Oberlappen eine narbige Einziehung.

Im übrigen bestand eine alte rekurrierende und frische ulzeröse Endocarditis aortica, eine chronische parenchymatöse Nephritis und eine Stauungsleber.

Die sorgfältige mikroskopische Untersuchung bestätigte nun die Annahme, dass es sich im rechten Oberlappen um eine chronische indurative Pneumonie handelte, während der Herd im linken Unterlappen broncho-pneumonischen Charakter hatte.

Auch in diesem Fall ist das Bild der chronischen Pneumonie nicht sehr klar zum Ausdruck gekommen, insbesondere weil in den letzten Lebenswochen die Endokarditis in den Vordergrund trat. Nachdem aber einmal — vorzüglich mit Hülfe der Röntgenuntersuchung — die Diagnose einer Pneumonie gestellt war, machte der weitere Verlauf, und im besonderen die Unveränderlichkeit des Herdes im Oberlappen den Ausgang in Karnifikation sehr wahrscheinlich.

Das Gemeinsame dieser drei Fälle liegt in den diagnostischen Schwierigkeiten, die sich infolge des unregelmässigen Fieberverlaufes und insbesondere durch begleitende, das ursprüngliche Symptomenbild störende Erkrankungen einstellten. Einmal war es ein Lungenabszess, dann eine exsudative Pleuritis und schliesslich eine Endokarditis, wodurch das Syndrom der chronischen Pneumonie etwas zurückgedrängt und die Diagnose jedenfalls erheblich er-

schwert wurde. Aber ein diagnostisches Hülfsmittel leistet ein jedem Falle Hervorragendes, nämlich die Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Im ersten Fall konnte die Pneumonie bis auf einen kleinen in Induration übergehenden Herd genau verfolgt werden. Der zweite Fall liess das Weiterschreiten des Prozesses zuerst auf einen Teil und schliesslich auf den ganzen Oberlappen erkennen und im letzten Fall wurde die Diagnose einer zentralen Pneumonie überhaupt erst durch die Röntgenuntersuchung ermöglicht. Für die Beurteilung der Pneumonie-Rekonvaleszenz und insbesondere für die Diagnose der chronischen Pneumonie gibt uns die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen demnach ausserordentlich wertvolle Anhaltspunkte.

III.

Ueber einige irrtümlich für epidemische Genickstarre gehaltene Fälle.

Von

Stabsarzt Dr. **Guttmann,**
Assistenten der Klinik.

Die Epidemie von Meningitis cerebrospinalis epidemica, die im Sommer 1905 in Deutschland, namentlich in Oberschlesien auftrat, machte sich auch in Berlin, allerdings nicht sehr extensiv, bemerkbar. So kamen denn auch auf der zur II. medizinischen Klinik gehörenden Infektionsabteilung für Männer eine Reihe solcher Fälle zur Beobachtung. Ueber diese will ich indes hier nicht näher berichten, da sie keine besonderen Abweichungen von dem, gerade in letzter Zeit so vielfach beschriebenen, Syndrom der Meningitis cerebrospinalis epidemica darboten. Dagegen dürfte eine kurze Schilderung derjenigen Fälle eine gewisse Berechtigung haben, die unter der Diagnose „epidemische Genickstarre" bezw. „Verdacht auf epidemische Genickstarre" eingeliefert wurden, bei denen es sich aber um ganz andere Krankheiten handelte. So konnte bei 7 Patienten sofort oder schon nach kurzer Beobachtung festgestellt werden, dass sie überhaupt nicht an einer Meningitis litten. Da die Kenntnis solcher Fälle von praktischem Interesse ist, will ich die betreffenden Krankengeschichten auszugsweise wiedergeben.

Fall I. O. K., Laufbursche, 17 Jahre alt. Aufgenommen am 30. 4. 05 unter No. 511.

Anamnese: Pat. hatte als Kind englische Krankheit und einen leichten Anfall von Blinddarmentzündung. Am 25. 4. erwachte er mit einem steifen Hals, ging aber trotzdem zur Arbeit. Er erbrach einmal und hatte abends einen ziemlich heftigen Schüttelfrost. Am folgenden Tage hielt die Nackensteifigkeit an, und Schmerzen im Hinterkopf traten auf. Wiederum Erbrechen, abends Schüttelfrost. Am 27. 4. schickte ihn der Arzt in die Charité. Klagt bei der Aufnahme über allgemeine Mattigkeit, Schmerzen im Nacken und Hinterkopf, die zum Teil klopfend, zum Teil stechend sind. Bewegungen des Kopfes schmerzhaft.

Status: Temperatur 37,5. Pat. sieht blass aus. Hals in der Gegend des linken Sternocleidomastoideus geschwollen, auf Druck sehr schmerzhaft. Man fühlt hier eine etwa 5 cm im Durchmesser betragende derbe Geschwulst, die vom Sternocleidomastoideus nicht zu trennen ist. Die Haut darüber ist vollkommen frei verschieblich. Der Kopf wird im ganzen etwas nach links gebeugt gehalten. Bewegungen des Kopfes erschwert, besonders nach rechts. Hinterkopf und Halswirbelsäule auf Beklopfen angeblich schmerzhaft. Auch die Betastung der linken Schultermuskulatur verursacht Schmerzen. Puls 90, von normaler Beschaffenheit. Atmungs-, Kreislaufs-, Verdauungsorgane ohne Besonderheiten. Patellarreflexe etwas gesteigert. Kernig positiv. Links Fussklonus angedeutet.

Therapie: Umschlag mit essigsaurer Thonerde um den Hals, 0,3 Kalomel, Salizyl.

Verlauf: 28. 4. Besserung.

29. 4. Stechende Schmerzen im Hinterkopf und Nacken. Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft, desgleichen Beklopfen des Kopfes und der Wirbelsäule bis zum 12. Brustwirbel. Auch empfindet Pat. in den Schultermuskeln bei Bewegungen der Arme und in den tiefen Rückenmuskeln bei Druck Schmerzen. Geschwulst am linken Sternocleidomastoideus etwas grösser und härter geworden, noch sehr gespannt. Leichte Konjunktivitis. Nachmittags bekommt Pat. als Vorbereitung zu einer Lumbalpunktion 0,015 Morphium. Er wird danach stark soporös und kann den Kopf ganz frei bewegen, so dass von der Lumbalpunktion Abstand genommen wird. Mehrmals Erbrechen.

30. 4. Kopf nach allen Seiten frei beweglich. Infiltration in den oberen Schichten des linken Sternocleidomastoideus wesentlich kleiner und weicher; doch ist jetzt mehr in der Tiefe eine Resistenz zu fühlen.

Wird wegen Myositis (rheumatica?) auf eine andere Station verlegt, wo die Geschwulst unter Einreibungen mit Jodkalisalbe bald zurückgeht.

Fall II. P. J., Postschaffner, 37 Jahre alt. Aufgenommen am 27. 4. 05 unter No. 490.

Anamnese: Pat. war bisher, abgesehen von einer Blinddarmentzündung, gesund. Am 27. 4. verspürte er beim Erwachen grosse Mattigkeit und anfallsweise auftretende Schmerzen im Genick. Er ging trotzdem zur Arbeit, bekam aber bald Schüttelfrost und heftige Kopf- und Genickschmerzen. Auch war die Beweglichkeit des Kopfes behindert und es trat einmaliges Erbrechen ein. Wurde sofort vom Arzt in die Charité geschickt. Klagt bei der Aufnahme über heftige Kopfschmerzen, die von der Nase ausgehen und in die Stirn ausstrahlen, ferner über Nackensteifigkeit und heftige Stiche in der linken Brustseite. Auch bestehen Schmerzen in den Augen und im Kreuz.

Status: Temperatur 39,9. Gesicht fieberhaft gerötet. Atmung 18, etwas dyspnoisch. Lungengrenzen normal. Ueberall normaler Lungenschall. Beklopfen der rechten Brustseite schmerzhaft. Daselbst auch abgeschwächtes Atemgeräusch, sonst überall normales Vesikuläratmen. Herzbefund normal. Puls 108, gleich, regelmässig, etwas gespannt. Zunge trocken, weiss belegt. Abdomen weich, nicht eingesunken, nicht aufgetrieben. Betastung der Ileozökalgegend schmerzhaft. Unterer Leberrand überragt um 1 cm den Rippenbogen und ist deutlich fühlbar; Betastung desselben sehr schmerzhaft. Patellarreflexe nicht auszulösen. Kernig links in geringem Grade vorhanden. Sensibilität der Haut an einzelnen Stellen herabgesetzt. Erster Brustwirbel auf Druck sehr schmerzhaft. Mässige Nackensteifigkeit.

Verlauf: Gleich nach der Aufnahme Schüttelfrost und starke Schmerzen. Nach 0,01 Morphium Schmerzen und Nackensteifigkeit wesentlich geringer. Um 12 Uhr erneuter heftiger Anfall von Schmerzen in der rechten Brust- und Bauhhälfte. Nachmittags starker Hustenreiz. Es wird spärliches, zähes, deutlich rostfarbiges Sputum entleert. Ueber dem

unteren Teil der rechten Lunge hauchendes Exspirium; Knisterrasseln nicht mit Sicherheit festzustellen. Keine Dämpfung.

28. 4. Es tritt deutliche Dämpfung über den unteren Teilen der rechten Lunge auf. Pat. wird wegen krupöser Pneumonie nach einer anderen Station verlegt.

Fall III. J. W., Goldarbeiter, 21 Jahre alt. Aufgenommen am 1. 5. 05 unter No. 600.

Anamnese: Pat., der bisher gesund war, gibt an, in der Nacht vom 29. zum 30. 5. plötzlich bohrende Schmerzen im Hinterkopf bekommen zu haben, ferner auch Schmerzen im Genick und im Halse beim Schlucken. Der Kopf konnte fast gar nicht bewegt werden. Am nächsten Tage steigerten sich diese Schmerzen, es trat Schwindelgefühl und Uebelkeit auf. Pat. bekam Fieber und verlor das Bewusstsein. Nach ruhiger Nacht liessen die Kopfschmerzen nach, die Genickschmerzen blieben unverändert. Ferner traten reissende Schmerzen in beiden Schultern auf, die nach den Händen zu ausstrahlten, so dass die Arme nicht hoch gezogen werden konnten. Ein Arzt schickte ihn nach der Charité.

Status: Temperatur 37,8. Puls 76, von normaler Beschaffenheit. Pat. sieht blass aus. Atmungs- und Zirkulationsorgane normal. Rachenorgane etwas gerötet. Auf der linken Tonsille ein kleiner weisser Belag. Hals steif, kann nur mit Mühe etwas bewegt werden. Halswirbelsäule auf Druck schmerzhaft. Rechter Arm kann wegen starker Schmerzen in der Schultermuskulatur nicht gehoben werden.

Diagnose: Angina und Muskelrheumatismus.

Verlauf: Pat. erhält täglich 2,0 Antipyrin und ist nach wenigen Tagen geheilt.

Fall IV. G. M., Brauer, 36 Jahre alt. Aufgenommen am 14. 5. 05 unter No. 936.

Anamnese: Pat. hatte als Kind Typhus, später Gelenkreissen und Magendarmkatarrh. Am 14. 5. bekam er früh um $^1/_2$5 starke Kopfschmerzen, die an Intensität allmählich zunahmen und fühlte sich sehr matt. Im Laufe des Vormittags trat Erbrechen und Schwindelgefühl ein. Pat. wurde ohnmächtig und erwachte erst in der Charité, wo er über grosse Mattigkeit und Schmerzen im Vorderkopfe klagt.

Status: Temperatur 36,6. Respirationsorgane normal. Desgleichen Herzbefund; nur an der Spitze ein systolisches Geräusch. Zunge feucht, belegt; sonst an den Verdauungsorganen nichts Besonderes. Urin ohne Zucker und Eiweiss. Hautsensibilität normal. Keine Nackensteifigkeit. Patellarreflex etwas gesteigert; sonst Reflexe normal. Rechte Pupille etwas weiter als die linke; beide reagieren normal.

Therapie: Eisblase auf den Kopf.

Verlauf: 15. 5. Pat. hat die Nacht gut geschlafen, fühlt sich wohl, wird am nächsten Tage auf Wunsch entlassen.

Diagnose: Ohnmachtsanfall (nach Indigestion?).

Fall V. H. M., Schlosser, 28 Jahre alt. Aufgenommen am 18. 5. 05 unter No. 106.

Anamnese: Pat. hatte als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie; 1902 brach er eine Rippe; 1904 Operation an der Nase wegen Verstopfung derselben, ferner Mandelentzündung und Nierenentzündung. Jetzt leidet Pat. seit 8 Tagen an „Kopfschmerzen", die nach beiden Schultern zu ausstrahlten. Trotzdem ging er seiner Arbeit nach. Am 16. 5. war er nach anstrengender Arbeit an offenem Feuer, wobei er stark schwitzte, einer kalten Zugluft ausgesetzt. Die Kopfschmerzen wurden darauf stärker. Am 17. 5. angeblich ein Ohnmachtsanfall, der $^1/_4$ Stunde angehalten haben soll. Ein Arzt riet darauf zur Aufnahme in die Charité. Bei der Aufnahme klagt Pat. über „ruckweise" Kopfschmerzen und reissende Schmerzen im Nacken.

Status: Temperatur 37,6. Gesicht leicht zyanotisch. Atmungs- und Zirkulationsorgane normal. Puls 108, von mittlerer Spannung. Zunge feucht, weiss belegt. Rachenorgane etwas gerötet. Unterleib weich, etwas eingezogen. Patellarreflexe lebhaft. Achillessehnenreflex und Fussklonus links vorhanden, rechts nicht. Kernig negativ. Hautsensibilität normal. Druck auf die Gegend des 4. Halswirbels schmerzhaft. Kopf frei beweglich.

Verlauf: 19. 5. Patellarreflexe noch lebhaft. Kopfschmerzen geringer.

22. 5. Wohlbefinden. Keine Kopfschmerzen. Patellarreflexe normal. Fussklonus besteht noch. Kernig positiv, besonders links.

23. 5. Pat. wird auf Wunsch entlassen.

Diagnose: Cephalalgia rheumatica (?).

Fall VI. M. Sch., Maschinist an Bord eines Flussdampfers, 38 Jahre alt. Aufgenommen am 15. 6. 05 unter No. 1625.

Anamnese: Pat. hat als Kind Scharlach gehabt. Im 22. Jahre bekam er nach einem Fall vom Mast Krämpfe, derentwegen er u. a. 3 Monate in Dalldorf war. Auch nach der Entlassung von dort traten öfters Krämpfe auf. Am 15. 6. Mittag fühlte sich Pat., nachdem er sich vormittags bei seiner Arbeit der direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt und stark geschwitzt hatte, plötzlich unwohl, wurde schwindlig, bekam starke Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit. Ausserdem Schmerzen in beiden Ellbogen- und Kniegelenken sowie im Kreuz. Er ging zur nächsten Unfallstation, wo er zweimal grünliche Massen erbrach und ohnmächtig wurde. Wegen Verdachts auf Genickstarre Ueberführung nach der Charité. Hier klagt er bei der Aufnahme über Kopf- und Genickschmerzen, sowie Schmerzen in der linken Brust.

Status: Temperatur 38,6. Puls 72, gleich und regelmässig. Aussehen blass. Atmungs- und Zirkulationsorgane normal. Zunge etwas belegt, Rachenorgane gerötet, Unterleib etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Hautsensibiliät normal. Patellarreflexe normal. Beiderseits Achillessehnenreflex und Kernig vorhanden. Bewegungen des Kopfes sehr eingeschränkt und schmerzhaft. Beklopfen des Kopfes, desgleichen Druck auf die Hals- und obersten Brustwirbel, sowie die seitliche Halsmuskulatur schmerzhaft.

Therapie: Hydropathischer Umschlag um Hals und Bauch.

Verlauf: Am nächsten Tage fieberfrei. Kopf gut beweglich. Zunge noch belegt. Wird am 20. 6. als geheilt entlassen.

Diagnose: Magendarmkatarrh und Muskelrheumatismus.

Fall VII. G. A., Arbeiter, 21 Jahre alt. Aufgenommen am 15. 7. 05 unter No. 2308.

Anamnese: Pat. wird mit der Diagnose Genickstarre eingeliefert, ist vollkommen desorientiert und zeigt grosse motorische Unruhe. Wie die Eltern später angaben, bestehen in der Familie keine Geisteskrankheiten. Pat. hatte als Kind Masern. Am 15. 7. fiel er plötzlich bei der Arbeit um und bekam Zuckungen in beiden Armen, dann in beiden Beinen. Dabei wurde das Gesicht verzerrt und blau. Die Bewusstlosigkeit hielt 10 Minuten an. Seit 2 Jahren soll Zittern in beiden Händen und Armen bestehen. Pat. trinkt täglich für 50 Pf. Schnaps usw. und raucht zirka 10 Zigaretten.

Status: Kein Fieber, Puls 66. Herz und Lungen normal. Unterleib etwas gespannt, starker Tremor fast sämtlicher Muskeln des Körpers, speziell der Handmuskeln und der Zunge. Kopf frei beweglich. Patellar- und Achillessehnenreflexe normal. Kernig negativ.

Verlauf: Am 17. 7. starke Aufregungszustände, so dass Pat. nach der psychiatrischen Klinik verlegt wird.

Diagnose: Delirium tremens, alkoholische Epilepsie.

Diese Fälle, die alle von Aerzten zum mindesten für verdächtig auf epidemische Genickstarre gehalten worden waren, zeigen, wie sehr es nötig ist, auch in Epidemiezeiten ruhiges Blut zu bewahren und vor allem nicht auf ein angeblich pathognomonisches Symptom hin (Genickstarre) eine so schwerwiegende Diagnose zu stellen. Zugegeben, dass der Arzt in der Praxis unter viel schwierigeren Verhältnissen zu untersuchen hat, und dass eine Krankheit für einen späteren Beobachter meist leichter zu erkennen ist, so darf man doch behaupten, dass es in 5 von den obigen Fällen ganz unbegründet war, eine epidemische Genickstarre anzunehmen. Bei Fall I und II konnten allerdings zunächst einige Zweifel bestehen; indes zeigte auch hier eine kurze Beobachtung, dass eine andere Krankheit vorlag.

Schwieriger liegen die Verhältnisse natürlich dann, wenn es sich um Fälle von wirklicher Meningitis handelt. Denn zu Epidemiezeiten liegt die Möglichkeit sehr nahe, nun alle Fälle von Meningitis als „epidemische Genickstarre“ aufzufassen. Fast noch schwerer ist aber eine rationelle Diagnostik von „sporadischen Fällen epidemischer Genickstarre“; ja sie ist oft sogar einfach unmöglich. Es fehlt ja hierbei das Hauptcharakteristikum, das massenhafte, seuchenartige Auftreten der Krankheit, und die anderen Kriterien sind mehr oder weniger unbestimmt, bezw. willkürlich. Das gilt auch namentlich von der bakteriologischen Definition der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Nach unseren jetzigen Kenntnissen sind doch tatsächlich bei den Epidemien von Meningitis cerebrospinalis eine Anzahl verschiedener Mikroorganismen im Liquor cerebrospinalis gefunden worden — ohne dass deshalb allen diesen Mikroorganismen eine spezifisch-ätiologische Bedeutung zugesprochen werden kann. Auch wenn man aber nur solche Fälle von Meningitis cerebrospinalis als echte Genickstarre bezeichnet, bei denen die bekannten Weichselbaum-Jägerschen Diplokokken im mikroskopischen Präparat intrazellulär oder auch nur kulturell nachgewiesen werden, so reicht das — abgesehen von manchen anderen Bedenken — schon aus dem Grunde oft zur Diagnose nicht aus, weil eben auch in echten Fällen von epidemischer Genickstarre die wiederholte mikroskopische Untersuchung sowohl wie die bakteriologische Züchtung durchaus negative Resultate geben kann.

Unter unseren Patienten waren nun 3, bei denen auf Grund der Anamnese, der klinischen Untersuchung und des ganzen Verlaufes die Diagnose Meningitis tuberculosa gestellt werden konnte, zumal bei dem einen auch der Nachweis von Tuberkelbazillen im Liquor cerebrospinalis gelang. Die Diagnose fand in allen 3 Fällen ihre nachträgliche Bestätigung

durch die Sektion, durch die in 2 Fällen zugleich auch noch eine ausgebreitete Miliartuberkulose festgestellt wurde. 3 weitere Fälle von Meningitis wurden ebenfalls nicht als „epidemische Genickstarre" aufgefasst, weil als ätiologisches Moment bei dem einen Patienten ein Trauma, bei dem zweiten ein chronischer Reizzustand des Gehirns (Epilepsie) als wahrscheinlich in Betracht kam, während die Aetiologie im dritten Falle unklar blieb. Auch bestand in allen diesen Fällen kein direkter oder indirekter Zusammenhang mit Epidemiebezirken und schliesslich konnte auch eine wiederholte genaue Untersuchung des Liquor cerebrospinalis keine Bakterien darin nachweisen.

IV.

XI. Jahresbericht über die Poliklinik der II. medizinischen Universitätsklinik vom 31. Oktober 1904 bis 1. November 1905.

Von

Prof. Dr. **O. de la Camp,**
Assistenten der II. med. Klinik.

In gewohnter Weise soll in Folgendem über das nach dem vorigen umfassenden Bericht[1]) verflossene Betriebsjahr der Poliklinik der II. medizinischen Universitätsklinik berichtet werden, d. h. vom 1. November 1904 bis zum 31. Oktober 1905.

Gesamtübersicht über die Frequenz der Poliklinik.

Monat	Männer-Abteilung		Frauen-Abteilung	
	Neue Zugänge	Gesamt-Konsult.	Neue Zugänge	Gesamt-Konsult.
1904				
November . . .	124	259	68	153
Dezember . . .	192	243	61	124
1905				
Januar	163	309	83	156
Februar . . .	156	320	89	169
März	173	393	111	201
April	113	258	79	197
Mai	206	444	172	372
Juni	176	336	140	267
Juli	186	317	125	258
August	59	131	42	110
September . . .	90	169	54	147
Oktober	126	274	117	247
Summa	1764	3453	1141	2401

---

1) de la Camp, Das erste Dezennium der Poliklinik der II. medizinischen Universitätsklinik. Charité-Annalen. Jahrg. XXIX. 1905. S. 147.

Einzelübersicht über die Neuaufnahmen.

	Männer	Frauen	Gesamt
I. Infektions- und allgemeine Krankheiten, Intoxikationen, Krankheiten des Blutes, Geschwülste.			
Tuberkulose (einschl. Lungentuberkulose)	857	261	1118
Skrofulose	4	22	26
Struma	2	6	8
Chronischer Gelenkrheumatismus	12	16	38
Muskelrheumatismus	—	18	18
Lues	6	3	9
Anämie	25	35	60
Chlorosis	—	4	4
Perniziöse Anämie	—	2	2
Leukämie	1	4	5
Arthritis urica	6	1	7
Rhachitis	2	1	3
Diabetes mellitus	15	10	25
Adipositas	—	42	42
Alcoholismus chron.	9	—	9
Saturnismus chron.	8	—	8
Marasmus senilis	1	—	1
Angina	8	8	16
Morbus Basedowii	3	17	20
Lumbago	9	1	10
Arthritis deformans	2	2	4
Influenza	4	4	8
Summa	997	457	1454
II. Krankheiten des Nervensystems.			
Neurasthenie	67	71	138
Hysterie	6	39	45
Epilepsie	3	—	3
Traumatische Neurose	6	—	6
Chorea minor	—	3	3
Cephalgia	3	5	8
Tabes dorsalis	15	3	18
Neuralgien	11	29	40
Paralysis agitans	—	3	3
Neuritis	6	—	6
Ischias	7	—	7
Dyspepsia nervosa	10	1	11
Dementia	—	1	1
Herpes zoster	1	1	2
Defatigatio	—	2	2
Summa	139	158	297

	Männer	Frauen	Gesamt
III. Krankheiten der Atmungsorgane.			
Tracheitis	4	1	5
Laryngitis	20	3	23
Bronchitis	67	94	161
Pleuritis	45	15	60
Adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum	1	—	1
Pharyngitis chronica	14	7	21
Pneumonie	2	3	5
Asthma bronchiale	9	2	11
Emphysema pulmonum	42	3	45
Bronchiektasen	4	—	4
Rhinitis chronica	—	1	1
Summa	208	129	337
IV. Krankheiten der Kreislauforgane.			
Endocarditis acuta	1	1	2
Pulmonalfehler	1	1	2
Mitralfehler	75	106	181
Aortenfehler	30	16	46
Myocarditis chronica	32	9	41
Aortenaneurysma	3	2	5
Arteriosklerose	76	19	95
Tachykardie	2	5	7
Cor adiposum	5	—	5
Cor bovinum	3	—	3
Hypertrophia cordis	20	2	22
Dilatatio cordis acuta	13	2	15
Pericarditis	9	10	19
Varicen	1	4	5
Summa	271	177	448
V. Krankheiten der Verdauungsorgane.			
Carcinoma oesophagi	8	2	10
Ulcus ventriculi	10	10	20
Carcinoma ventriculi	13	7	20
Hyperaciditas hydrochl.	9	6	15
Gastritis chronica	6	4	10
Gastritis acuta	10	3	13
Enteritis chronica	7	8	15
Obstipatio chronica	22	31	53
Achylia gastrica	—	9	9
Perityphlitis	5	7	12
Gastrektasie	2	7	9
Cholelithiasis	6	26	32
Latus	98	120	218

	Männer	Frauen	Gesamt
Transport	98	120	218
Icterus catarrhalis	7	2	9
Carcinoma recti	2	1	3
Cirrhosis hepatis	29	1	30
Hepatitis gummosa	2	—	2
Atonia ventriculi	12	—	12
Carcinoma hepatis	3	—	3
Tumor hepatis	3	2	5
Enteroptose	7	36	43
Taenia saginata	3	2	5
Tumor in abdomine	3	6	9
Oxyuris vermicularis	1	—	1
Summa	170	170	340

VI. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

	Männer	Frauen	Gesamt
Nephritis chronica interstitialis	5	12	17
Nephritis chronica parenchymatosa	8	20	28
Nephritis acuta haemorrhagica	2	2	4
Nephrolithiasis	2	1	3
Ren mobilis	6	73	79
Pyelitis	—	2	2
Pyelonephritis	1	2	3
Cystitis	5	2	7
Gonorrhoe	5	2	7
Prostatahypertrophie	5	—	5
Endo- und Parametritis	—	3	3
Molimina graviditatis	—	11	11
Climacterium	—	8	8
Catarrhus cervicalis	—	1	1
Myoma uteri	—	1	1
Summa	39	140	179

VII. Hautkrankheiten.

	Männer	Frauen	Gesamt
Psoriasis	1	2	3
Ekzem	1	—	1
Skabies	2	—	2
Urtikaria	2	3	5
Erythema nodosum	—	1	1
Vitiligo	—	1	1
Acne vulgaris	2	—	2
Haemorrhagien	—	1	1
Pityriasis rosea	—	2	2
Lupus	1	—	1
Summa	9	10	19

	Männer	Frauen	Gesamt
VIII. Chirurgische Krankheiten.			
Kontusionen	1	—	1
Hernien	6	3	9
Lymphangitis	1	—	1
Periostitis chronica	1	—	1
Epididymitis	1	—	1
Kyphoskoliose	9	4	13
Lipome	1	—	1
Fibrolipome	1	—	1
Mastitis	—	2	2
Carcinoma mammae	—	2	2
Peritonitis	—	2	2
Spondylitis tuberculosa	1	—	1
Summa	22	13	35
IX. Verschiedene Krankheiten.			
Ohrenleiden	3	2	5
Augenleiden	5	3	8
Varia	3	19	22
Summa	11	24	35

Zusammenstellung.

	Männer	Frauen	Gesamt
I. Infektions- und allgemeine Krankheiten	997	457	1454
II. Krankheiten des Nervensystems	139	158	297
III. Krankheiten der Atmungsorgane	208	129	337
IV. Krankheiten der Kreislauforgane	271	177	448
V. Krankheiten der Verdauungsorgane	170	170	340
VI. Krankheiten der Harn- u. Geschlechtsorgane	39	140	179
VII. Hautkrankheiten	9	10	19
VIII. Chirurgische Krankheiten	22	13	35
IX. Verschiedene Krankheiten	11	24	35
Summa	1866	1278	3144

Der Betrieb der Poliklinik erfolgte in genau derselben Weise, wie sie im vorigen Jahresbericht geschildert wurde. Reparaturen erforderten die Schliessung der Poliklinik für 4 Wochen (Mitte August bis Mitte September 1905). Daher kommen die niedrigen Frequenzzahlen in diesen beiden Monaten. Pro Besuchstag beträgt die Durchschnittszahl der Neuaufnahmen 21, der Gesamtkonsultationen 43.

Die Untersuchungsresultate der für die Lungenheilstätte am Grabowsee bestimmten Lungenkranken stellen sich vom 31. Oktober

1904 bis 1. November 1905 folgendermassen dar: Die Bewerberzahl betrug 509. Von diesen wurden 438 = 86 pCt. der Aufnahmeschein ausgehändigt. 71 = 14 pCt. waren für die Aufnahme ungeeignet. In dem Sputum, welches die Aufgenommenen bei der Kontrolluntersuchung als Morgenauswurf präsentierten, konnte nur 42 mal, also in weniger als 10 pCt., Bazillen nachgewiesen werden. Zur Stellung der „Frühdiagnose" der Lungenphthise sind nach wie vor die physikalischen Untersuchungsmethoden die wichtigsten.

Die Gröberschen[1]) Beiträge zur klinischen Diagnostik der intrathorakalen Erkrankungen wurden an dem Phthisikermaterial der Poliklinik eingehend nachgeprüft. Die Resultate werden demnächst in einer Dissertation zusammengefasst erscheinen.

Die Röntgenmethodik wurde vielfach zwecks diagnostischer Unterstützung verwandt. Die Anwesenheit des Williamsschen Symptoms wurde annähernd im gleichen Prozentsatz wie früher ($^1/_3$ der inzipienten Phthisen) konstatiert.

Ueber die der Poliklinik angegliederte ärztliche Begutachtung der von der Familienfürsorge des Volksheilstättenvereins vom Roten Kreuz überwiesenen Angehörigen der in Grabowsee weilenden Patienten habe ich in einem Vortrag im Verein für innere Medizin (Berlin, Dezember 1905)[2]) eingehend berichtet.

---

1) A. Gröber, Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik der intrathorakalen Erkrankungen. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1905. Bd. 82.

2) de la Camp, Lungenheilstättenerfolg und Familienfürsorge. Zeitschr. f. Tuberkulose. 1906. H. 1.

V.

Ein forensisch bedeutungsvoller Fall von gastrischen Krisen.

Von

Stabsarzt Dr. **Ohm,**
Assistenten der Klinik.

Im November 1904 wurde in der II. medizinischen Klinik der 31jährige Anstreicher Max B. zugeführt, dessen Krankheitsgeschichte von Interesse ist, weil eine irrige Diagnose der Anlass wurde zu einem langwierigen Gerichtsverfahren. Es soll zunächst die Krankheitsgeschichte mitgeteilt werden.

Aufnahme 24. 11. 1904.

Heredität: Eltern und zwei Brüder an unbekannter Krankheit gestorben, drei Geschwister leben und sind gesund. Nervenkrankheiten sind in der Familie angeblich nicht vorgekommen.

Aeussere Verhältnisse: Nach Entlassung aus der Schule erlernte er das Steindruckerhandwerk, musste dasselbe jedoch wegen Kurzsichtigkeit aufgeben. Aus demselben Grunde hat er nicht gedient. Später wurde er Anstreicher und Lackierer.

Frühere Krankheiten: Im Alter von 18 Jahren hatte er ein Ulcus, zu dessen Behandlung die Phimosenoperation gemacht wurde. Er will damals nur etwa 10 Tage in Behandlung gewesen sein. Ausschlag oder sonstige syphilitische Manifestationen will er auch später nicht wahrgenommen haben. Herbst 1901 bemerkte der Kranke, dass sein linker Augapfel allmählich nach aussen rückte und er das Auge nicht mehr frei bewegen konnte. Einige Zeit später trat dasselbe auch auf dem rechten Auge auf. Er hatte Doppelbilder und musste, um deutlich zu sehen, stets das rechte Auge schliessen. Eine im Anschluss an diese Augenerkrankung durchgemachte Quecksilberschmierkur brachte keine Besserung. Die Beweglichkeit der Augäpfel hat seitdem immer mehr abgenommen. Der Kranke ist seit einem Jahre verheiratet, hat keine Kinder; die Frau ist zurzeit weder schwanger, noch hat sie je einen Abort durchgemacht.

Jetzige Krankheit: Am 28. September 1904 erkrankte B. ganz plötzlich des Abends mit starken Leibschmerzen, heftigem Erbrechen und Durchfall. Er führte seine Erkrankung auf den Genuss eines Eisbeins zurück, welches nach seiner Meinung verdorben gewesen sei. Der behandelnde Arzt habe Fleischvergiftung festgestellt und ihn nach dreitägiger Behandlung einem Krankenhause überwiesen, wo er drei Wochen verblieb. Dort sei ebenfalls Fleischvergiftung angenommen worden. Die Behandlung habe

in täglichen Magenausspülungen, Ordination von Eisblase, Opium und zeitweise Morphium bestanden. Er habe so gut wie nichts essen können und zirka 30 Pfund an Gewicht verloren. Am 20. Oktober wurde er entlassen und versuchte zu arbeiten. Am 21. November seien die Magenschmerzen mit Erbrechen von neuem aufgetreten und bis heute (Tag der Aufnahme) müsse er täglich fast alle 2 Stunden unter starken Schmerzen erbrechen. Der Kassenarzt habe Eiswasser, Kognak und Tropfen verordnet; da jedoch keine Besserung eintrat, schickte er ihn in die Charité.

Klagen bei der Aufnahme: Krampfartige, bohrende Schmerzen, die in der Magengegend einsetzten, sich längs des Brustbeins fortpflanzen und meist gürtelförmig den Leib einschnüren, so dass er erbrechen muss. Starke Kopfschmerzen und in letzter öfters Kriebeln in den Armen und Händen. Appetit und Schlaf schlecht; Stuhlgang sehr unregelmässig.

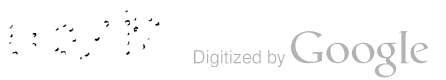
Es wurde bei der Aufnahme der folgende Befund erhoben:

Mässig kräftiger Mann in schlechtem Ernährungszustand. Gesicht und sichtbare Schleimhäute blass, leichte Zyanose. Exantheme, Oedeme, Narben nicht vorhanden. Beiderseitige Inguinaldrüsen erbsengross und hart. Zervikal-, Nuchal-, Kubitaldrüsen nicht geschwollen. Brustorgane gesund. Zunge belegt, zittert beim Vorstrecken, Abdomen leicht eingezogen, im Epigastrium angeblich druckempfindlich, ohne fühlbare Resistenz. Leber und Milz nicht vergrössert.

Nervensystem. Augenbefund: Es besteht beiderseits ziemlich starke Ptosis, beide Pupillen werden zum Teil durch die herabhängenden oberen Augenlider bedeckt, beim Versuch, die Lider zu heben, werden dieselben nur durch Kontraktion des Musculus frontalis ein wenig gehoben. Beide Bulbi sind mässig prominent und (durch Kontraktur der Musculi recti externi) in den äusseren Augenwinkel gebracht. Bewegungen der Bulbi nach oben, innen und unten sind unmöglich; eine geringe Beweglichkeit der Bulbi nach aussen ist trotz der starken Kontraktur der Externi noch vorhanden. Bei dem Versuche der Augenbewegungen kommen undeutliche Raddrehbewegungen zum Ausdruck (Trochleariswirkung). Beide Pupillen sind stark über mittelweit und reflektorisch starr; auch beim Versuch der Konvergenz tritt keine Verengerung ein. Der Augenhintergrund ist entsprechend ziemlich hochgradiger Myopie gerötet; keine Stauungspapille, keine Atrophie. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt; Skotome weder für weiss, noch für Farben. Die übrigen Hirnnerven sind frei. Patellarreflexe gesteigert; die übrigen Sehnenreflexe sämtlich lebhaft. Das Rombergsche Symptom ist vorhanden. Ausserdem besteht lokomotorische Ataxie (Schwanken nach links beim Gehen). Gröbere Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar; es besteht eine etwa zwei Hand breite hyperalgetische Zone an der vorderen Bauchwand, in Höhe der Rippenbögen.

Von Seiten des Darmkanals und der Nieren, sowie der harnabführenden Wege keine Besonderheiten. Therapie: Jodkali, Schmierkur.

Im weiteren Krankheitsverlauf hatte der Kranke anfangs täglich öfters Anfälle krampfartiger Magenschmerzen mit Erbrechen. Am 9. 12. 04 wurden zwei epileptiforme Anfälle beobachtet, dieselben wiederholten sich am 17., 19. und 29. 12. Dabei bestanden täglich mit geringen Ausnahmen krampfartige Magenschmerzen mit Erbrechen bis Mitte Januar, von welchem Zeitpunkte ab eine Sarsaparillenordination durchgeführt wurde, da die Schmierkur wegen Stomatitis hatte ausgesetzt werden müssen. Post hoc (nicht propter hoc) trat eine Besserung ein, insofern, als der Kranke fast drei Wochen lang nur geringe Magenbeschwerden ohne Erbrechen hatte. Das Körpergewicht nahm stark zu und der Kranke wurde zur Operation auf die Augenklinik verlegt. Da jedoch das Erbrechen dort wieder stärker auftrat, musste vorläufig von der Operation abgesehen werden. Mitte Februar 1905 wurden dann nach einem 8tägigen, ziemlich beschwerdefreien Intervall



die beiderseitigen Rekti Externi durchschnitten und an beiden inneren Rekti eine Vornähung um 10 mm vorgenommen. Nach der Operation standen die Bulbi fast in normaler Stellung. Einige Tage nach dem operativen Eingriff traten die schmerzhaften Brechattacken wieder auf. Ende Februar 1905 besserte sich der Zustand, so dass der Kranke auf seinen Wunsch am 4. März entlassen werden konnte. Am 15. März jedoch wurde derselben Beschwerden wegen die Wiederaufnahme nötig. Am 20. März wurde er abermals gebessert entlassen. Später ist er, wie wir in Erfahrung gebracht, in ein anderes Krankenhaus (Bethanien) gekommen, wo er im Juni starb.

Klinische Diagnose: „Ophthalmoplegia chronica progressiva nuclearis; Tabes dorsalis incipiens.“

Der Angabe des Mannes, dass sein Leiden die Folge einer Fleischvergiftung durch verdorbenes Eisbein sei, standen wir gleich bei der Aufnahme skeptisch gegenüber. Die weitere längere klinische Beobachtung liess die Diagnose „Crises gastriques“ bei incipienter Tabes als mit Recht gestellt erscheinen. Ein unterstützendes Moment in der Diagnosenstellung war die Ophthalmoplegie. Dieselbe wird ja selten als selbständige Erkrankung allein beobachtet. Meist ist sie Vorbote komplizierter Gehirn- und Rückenmarkserkrankung, am häufigsten der Tabes dorsalis, der sie in mehrere (3 — 5 — 7) Jahre vorausgehen kann [1]). Ein Antrag des Kranken um die Ausstellung eines Gutachtens, dass seine Krankheit die Folge einer Fleischvergiftung sei, wurde daher diesseits abgelehnt. Vor seiner Aufnahme war nun bereits folgendes geschehen.

Der zuerst behandelnde Arzt, welcher den Kranken nur einige Tage beobachtet hatte, nahm auf Grund der Mitteilungen des Mannes und seiner Frau, sowie der gastro-enteritischen Erscheinungen Fleischvergiftung an und schickte ihn mit dieser Diagnose in das Krankenhaus, wo nach mehrwöchentlicher Beobachtung die Diagnose bestätigt wurde. Der Entschluss des Kranken, gegen den Lieferanten wegen Entschädigung gerichtlich vorzugehen, wurde auf Grund zweier ärztlicher Atteste (behandelnder Arzt und Krankenhaus) zur Tat. Eine versuchte gütliche Entschädigungseinigung wurde von dem Schlächter abgelehnt, welcher mit Nachdruck die Güte der von ihm gelieferten Ware um so mehr vertrat, als zahlreiche andere Personen, welche von demselben Eisbein gekauft und genossen hatten, keinerlei Anzeigen irgend welcher Erkrankung gezeigt hatten. Selbst die Ehefrau des Erkrankten hatte von dem Eisbein ohne Schaden genossen; nur war angeblich die Katze des Erkrankten nach Genuss des Eisbeines unter ähnlichen Erscheinungen erkrankt, wie B. Letzterer reichte also auf Grund der ihm ausgestellten ärztlichen Gutachten gegen den Schlächter die Klage auf Schadenersatz wegen Gesundheitsschädigung ein. Noch vor dem ersten Termin starb der Mann und da sich bei den Zeugenaussagen herausstellte,

1) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkr. Berlin 1905. S. 1031 ff.

dass der Schlächter dem Eisbein Borsäure hinzugesetzt hatte, trat bei der vorhandenen Sachlage das Gericht selbst als Kläger gegen Lieferanten wegen Nahrungsmittelvergehens auf. Im Krankenhaus Bethanien, wo der Kranke auch starb, hatte man sich unserer Diagnose „Tabes incipiens mit gastrischen Krisen“ angeschlossen. Durch die Sektion wurde die Diagnose erhärtet und in den Hintersträngen beginnende tabische Degeneration festgestellt. Auf Grund der vorhandenen klinischen Krankheitsjournale und des Sektionsbefundes entkräftete in dem vor wenigen Wochen stattgefundenen Endtermin das Gutachten des Gerichtsarztes, welches mit der Auffassung aller Sachverständigen übereinstimmte, den Hauptpunkt der Anklage, dass durch Nahrungsmittelvergehen eine Fleischvergiftung mit tödlichem Ausgange verursacht sei. Es wurde vielmehr mit Sicherheit das Gutachten dahin abgegeben, dass der Kranke an den Folgen einer chronischen progressiven Erkrankung des Zentralnervensystems verstorben sei. Auch die zuerst begutachtenden Aerzte traten im Endtermin dieser Ansicht bei. Naturgemäss erfolgte in diesem Punkte Freisprechung des Angeklagten, aber Verurteilung wegen Vergehens gegen das Nahrungsmittelgesetz wegen des durch die Beweisaufnahme erwiesenen Borsäurezusatzes.

Der Fall illustriert, wie vorsichtig der Arzt in zweifelhaften Fällen mit der Abgabe von Gutachten sein soll. Hätte nicht die bestehende progressive Augenmuskellähmung auf die tabische Erkrankung hingewiesen und wäre der ganze Krankheitsverlauf ein mehr chronischer mit langdauernden krisenfreien Intervallen gewesen, wie es doch häufig im Verlaufe einer Tabes beobachtet wird, so wäre die Annahme einer Fleischvergiftung begründet gewesen und es erscheint zweifelhaft, ob nicht auf Grund eines in diesem Sinne abgegebenen gerichtsärztlichen Gutachtens eine Verurteilung des Angeklagten erfolgt wäre!

Aus der dritten medizinischen Klinik.
Unter Leitung des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Senator.

I.

Ueber seltenere Ausgänge der Perityphlitis.

Von

Professor **H. Strauss.**

(Mit 2 Kurven.)

Mehr als je ist in den letzten Jahren die Frage der Perityphlitis diskutiert worden, und zwar vorwiegend unter dem Gesichtspunkte der operativen Indikationsstellung. Speziell für die akute Perityphlitis ist von verschiedenen Seiten die bedingungslose Forderung der Frühoperation in so allgemeiner Form gestellt worden, dass man beim Durchdringen einer solch' radikalen Forderung schliesslich überhaupt nicht mehr von einer Indikationsstellung, sondern nur von einer schematischen Therapie sprechen kann. Mit vollem Recht ist bei den betreffenden Diskussionen immer wieder auf den unberechenbaren Ausgang der perityphlitischen Prozesse hingewiesen worden. Die Ausgänge der perityphlitischen Prozesse sind in der Tat auch nicht bloss unberechenbar, sondern zuweilen recht eigenartig, und es soll deshalb im folgenden über einige seltenere Ausgänge der Perityphlitis berichtet werden, die ich auf der mir unterstellt gewesenen Männer-Abteilung der III. medizinischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Mitteilung der betreffenden Beobachtungen möchte ich noch einige allgemeinere Bemerkungen zur Frage des Auftretens, der Symptomatologie und der Therapie der Perityphlitis vorausschicken.

In Bezug auf die Frage des Auftretens der Perityphlitis habe auch ich mehrmals ein gruppenweises Auftreten von Perityphlitis-Fällen, insbesondere zur Influenzazeit beobachten können, was mit Rücksicht auf die von Golubow, Thibault, Chatelier, Nothnagel, Sonnenburg u. a. gemachten Beobachtungen eines epidemischen Auftretens der Perityphlitis nicht ganz ohne Interesse sein dürfte. Zweimal habe ich auch, ähnlich wie Weber u. a., eine Peri-

typhlitis im Anschluss an eine Angina auftreten sehen. Hinsichtlich der Beziehungen der Perityphlitis zu Darmaffektionen habe auch ich in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern nicht bloss häufig Obstipation, sondern nicht ganz selten auch chronische Diarrhoeen in der Anamnese der von mir beobachteten Patienten vorgefunden. Ferner habe ich bei über 40 Beobachtungen 3 mal gleichzeitig auch Erscheinungen einer deutlich ausgesprochenen Cholezystitis beobachtet. In den betreffenden Fällen dürfte die Appendizitis und die gleichzeitige Cholezystitis — man darf ja auch die Gallenblase als eine Art „Anhang" des Darmes betrachten — ihre gemeinsame Ursache in einem chronischen Darmkatarrh gehabt haben. Einmal habe ich eine Appendicitis typhosa beobachtet; allerdings wurde hierbei die ätiologische Diagnose erst bei der Autopsie gestellt. Fälle von Appendicitis typhosa sind von Rendu, Maurange, Mühsam, Mea u. a. mitgeteilt worden. Ein Fall von tuberkulöser Perityphlitis, der längere Zeit auf der Abteilung lag, ist auf Grund des Operationsbefundes von Dobbertin im vorjährigen Bande dieser Annalen genauer beschrieben worden.

In der Symptomatologie ist mit Recht auf die hohe Bedeutung des Mc. Burneyschen Schmerzpunktes hingewiesen worden; meines Erachtens hat hier jedoch einerseits nur der positive Befund einen Wert, andererseits ist auch dieser nur ein bedingter, da der genannte Schmerzpunkt zuweilen auch bei Abdominal-Neurasthenikern mit oder ohne sonstige auf Perityphlitis verdächtige Symptome beobachtet werden kann. Fälle der letzteren Art sind besonders von Watson, Henoch, Valentiner sowie von Nothnagel — von letzterem als „Pseudoperityphlitis" — Talamon, Rendu u. a. beschrieben worden, und ich selbst habe zwei derartige Fälle ohne Tumoren in der Fossa iliaca dextra beobachtet, welche mit akut entstandenen dyspeptischen Erscheinungen afebril verliefen und welche typische Zeichen von Hysterie darboten. In einem der Fälle, die sehr bald zur Heilung gelangten — der eine war ein Fall von traumatischer Hysterie — war auch links ein entsprechender Druckpunkt vorhanden; der Mc. Burneysche Punkt war in dem betreffenden Falle also der Ausdruck einer rechtsseitigen Ovarie. Sahli, Singer, Albu u. a. haben, da z. Zt. eine schematische operative Behandlung der Perityphlitis zur Diskussion steht, meines Erachtens mit vollem Recht auf die differentialdiagnostische Bedeutung derartiger Fälle hingewiesen. Besonders deutlich und für die Diagnose wertvoll war mir allerdings einmal ein Mc. Burneyscher Druckpunkt bei einem mit akuter Dyspepsie und Leibschmerzen erkrankten Wärter der Station, welcher zunächst neben den dyspeptischen Beschwerden den typischen, ganz zirkumskripten, Schmerzpunkt darbot und dann 2 Tage später ein ausgeprägtes perityphlitisches Exsudat zeigte. Wenn man

nicht vergisst, auch an anderen Stellen des Abdomens und der rechten Lendenregion sowie auch per rectum auf eine Resistenz und Druckschmerzhaftigkeit zu fahnden, hat eine kritische Verwertung des Mc. Burneyschen Punktes immerhin ihre Bedeutung.

In Bezug auf die Fühlbarkeit des Proc. vermiform. habe ich tatsächlich nicht ganz selten den Eindruck gehabt, ihn gefühlt zu haben. Wenigstens habe ich wiederholt bei mageren Personen — auch solchen, die keine Beschwerden von seiten des Blinddarmes angaben — mit flachem gasleerem Leibe, besonders bei Vertretern des Habitus enteroptoticus, bei tiefem Eindringen der Hand auf der Darmbeinschaufel einen die Linea innominata kreuzenden derben, rundlichen Strang gefühlt, der sich zum Coecum verfolgen liess und der sicher nicht leeren Dünndarmschlingen entsprach. Allerdings muss man auch hier mit der Deutung des Befundes vorsichtig sein, da sowohl Verwechselungen mit dem Ureter (Senator) als mit dem kontrahierten Coecum und Colon ascendens möglich sind. Wenigstens habe ich das letztere wiederholt als fingerdicken Strang von der Gegend des Poupartschen Bandes — bei gleichzeitig fühlbarem Colon transversum, descendens und S. romanum — bis zur Leber verfolgen können. Selbst Kottumoren haben mir gelegentlich zu differentialdiagnostischen Betrachtungen Veranlassung gegeben, obwohl diese (wegen des im Coecum meist noch breiigen Charakters des Kotes) im Colon ascendens selten, jedenfalls weit seltener als im Colon transversum und im Colon descendens, vorkommen. Ich muss deshalb bezüglich der Frage der Fühlbarkeit des Proc. vermiformis mehr auf dem Standpunkt von Ewald (Klinik der Verdauungskrankheiten, Bd. III), als auf demjenigen von Boas (Diagnostik and Therapie der Darmkrankheiten) stehen.

Von den sonstigen zahlreichen Symptomen der Perityphlitis möchte ich hier nur noch der grossen Bedeutung einer Betrachtung des Gesichtsausdruckes und des Pulses, sowie dem differentialdiagnostischen Wert der Leukozytenzählung und der in neuerer Zeit mehrfach, so insbesondere von Krogius, Schülo, Boas u. a. empfohlenen vergleichenden Messung der Achselhöhlen- und Rektaltemperatur einige Worte widmen.

Der Gesichtsausdruck (Facies composita — Facies hippocratica) sowie das Verhalten des Pulses informieren bei gestellter Diagnose einer Perityphlitis oft besser über die Schwere des Zustandes, als der Lokalbefund. Dies gilt sowohl für die Erkennung und Beurteilung der schweren septischen Formen, bei welchen man bekanntlich zuweilen bis kurz vor dem Tode volle Euphorie und manchmal auch Fehlen von Fieber vorfindet, da hier, wie ich es an 2 Fällen beobachtet — bei dem einen lehnten die Chirurgen die Operation ab — erst der abnorm frequente, kleine,

unregelmässige Puls im Zusammenhang mit der Facies hippocratica über die tatsächliche Schwere der Krankheit orientiert, als auch bis zu einem gewissen Grade für die Differentialdiagnose abgesackter und diffuser Peritonitiden. Es sind mir nach dieser Richtung hin nicht nur Fälle in Erinnerung, in welchen mit Rücksicht auf den gut gefüllten und gut gespannten, sowie nicht besonders frequenten Puls bei vorhandener Facies composita trotz allgemeinen Meteorismus und leichter Druckempfindlichkeit des gesamten Abdomens die Diagnose einer abgesackten Eiterung — und zwar, wie die Operation zeigte, mit Recht — vertreten werden konnte, sondern ich habe auch mehrmals auf die soeben genannten Momente hin die Indikation zu einem unverzüglichen chirurgischen Eingreifen entnommen. In besonders lebhafter Erinnerung ist mir nach dieser Richtung hin ein Patient, bei welchem ich am Abend der Aufnahme ein abgesacktes Exsudat festgestellt hatte und der am folgenden Morgen schon vor Beginn der Visite durch die Veränderung seiner Gesichtszüge meine Aufmerksamkeit derartig erregte, dass ich ihn sofort genau untersuchte, und zwar mit dem Ergebnis, dass ich ein Verschwinden des Exsudats und das Vorhandensein einer allgemeinen Peritonitis feststellen konnte. Der Patient wurde sofort auf die chirurgische Klinik gebracht, wo Herr Geheimrat König mehrere Liter jauchigen Eiters aus der Bauchhöhle entleerte, und nach einer Reihe von Wochen geheilt entlassen.

Die Leukozytenzählung hat sich nach meiner Erfahrung nur dann bewährt, wenn nur der positive Befund einer erheblichen Leukozytose berücksichtigt, Serienuntersuchungen vorgenommen, und schliesslich das Ergebnis nur im Zusammenhalt mit dem übrigen klinischen Befund verwertet wurde. Ich bin deshalb zu einer ähnlichen Auffassung der Dinge gelangt, wie ich sie im vorjährigen Bande dieser Annalen bezüglich der Bedeutung der Leukozytose für die Diagnose eitriger Lebererkrankungen geäussert habe. Bezüglich der letzteren will ich hier erwähnen, dass auch Legrand-Alexandrien jüngst auf dem internationalen Chirurgenkongress mitteilte, dass er bei 22 Leberabszessen 14 mal Leukozytenzahlen von 16000—32000 beobachtet habe. Ist auf einmalige Leukozytenzählungen für den vorliegenden Zweck im allgemeinen auch nicht allzuviel Wert zu legen, so hat mir doch die Feststellung einer Leukozytose einmal für die Diagnose einer eitrigen Peritonitis einen gewissen Dienst geleistet. Eine etwa 30jährige Frau wurde mit Erbrechen und starkem Meteorismus in die Klinik gebracht und gab an, seit einigen Tagen keinen Stuhl und keine Flatus entleert zu haben. Schmerzen und Fieber waren nicht vorhanden, auch war objektiv keine deutlich lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit vorhanden. Da die objektive Untersuchung keine

Anhaltspunkte für irgend eine Form von Darmstenose ergab, die Patientin aber auf Befragen angab, früher ab und zu an Magendruck gelitten zu haben, so wurde, zum Teil mit Rücksicht auf eine vorhandene Leukozytose, die Diagnose auf Peritonitis infolge Perforation eines alten Ulcus ventriculi gestellt, und die sofort ausgeführte Operation bestätigte die Diagnose.

Um über den Wert einer mehr als 1° C. betragenden Differenz zwischen Achselhöhlentemperatur und Rektaltemperatur für die Diagnose infektiös-entzündlicher Prozesse in der Bauchhöhle ein Urteil zu gewinnen, habe ich vor mehreren Jahren bei einer Reihe von Fällen von Perityphlitis sowie von tuberkulöser Peritonitis vergleichende Temperaturmessungen anstellen lassen. Das Ergebnis war ein inkonstantes, so dass mir auch hier nur aus dem positiven Befunde ein Schluss möglich erscheint. Einen positiven Befund habe ich aber auch einmal bei einem Patienten erhalten, bei welchem die Autopsie eine karzinomatöse Peritonitis ergab, so dass ich mit der differentialdiagnostischen Verwendung des Befundes, wenigstens nach der ätiologischen Richtung hin, etwas vorsichtig wurde.

Das neuerdings von Jamin (Münch. med. Wochenschr. 1904, No. 30) beschriebene Fehlen des Bauchreflexes an der der Perityphlitis entsprechenden Bauchstelle, konnte ich einige Male beobachten, doch hatte ich zu ausgedehnten diesbezüglichen Untersuchungen nicht genügend Gelegenheit.

Bei der Behandlung des perityphlitischen Anfalles ist in der III. med. Klinik die Darreichung des Opium stets vermieden und die Indikation der Schmerzstillung stets durch die Darreichung von Morphium erfüllt worden. Die Morphiumtherapie hat bekanntlich den Vorzug, die Schmerzen des Patienten zu lindern, ohne die Darmperistaltik nennenswert zu beeinflussen. Ein Verzicht auf eine künstliche Ruhigstellung des Darmes erscheint einerseits gerechtfertigt, da vom Peritoneum aus auf dem Reflexwege der Modus peristalticus zweckentsprechend geregelt, also nur, wenn nötig, gehemmt wird, andererseits direkt geboten, wenn es sich um eine echte Typhlitis stercoralis handelt. Wenn auch das Vorkommen des letzteren Zustandes von Vielen angezweifelt wird, so wird seine Existenz doch von Autoren, wie von v. Renvers, Quincke, Ewald u. a., zugegeben, und ich selbst muss mich auf Grund einer diesbezüglichen Beobachtung diesen Autoren völlig anschliessen. In meiner eigenen Beobachtung waren dyspeptische Erscheinungen mit Erbrechen und mit ganz leichtem Fieberanstieg vorhanden, und es war in der rechten Fossa iliaca ein zwei bis drei Finger breiter, zirkumskripter in der Form dem Coecum entsprechender, derber schmerzhafter Tumor zu fühlen, der ebenso, wie die dyspeptischen Erscheinungen und die leichte Temperatursteigerung auf die

Darreichung von Oelklysmen verschwand. Die Schwierigkeit der Diagnose solcher Fälle gebietet allerdings grosse Vorsicht in der Vornahme einer evakuierenden Behandlung, lässt aber doch gewisse Bedenken gegen eine generelle, schematische, „stopfende“ Therapie wach werden. Es soll hiermit keineswegs dem vor einiger Zeit von Bourget empfohlenen hyperaktiven Vorgehen zum Zweck der Entleerung des Darmes das Wort geredet werden, da die Verabreichung eines Abführmittels von oben her in jedem Falle kontraindiziert und eine Evakuation von unten her im Einzelfalle auch nur nach reiflichster Ueberlegung aller in Betracht kommenden Umstände und in schonendster Form (Suppositorien, Glyzerinklysmen, Oelklysmen von 100—200 ccm) erlaubt sein dürfte. Nach letzterer Richtung hin dürften ähnliche Erwägungen auch in der Rekonvaleszenz von Fällen von Perityphlitis zuweilen am Platze sein, da die oft vieltägige Koprostase manchmal zu einer solchen Verhärtung des Kotes führt, dass die Benutzung eines „Schmier- und Schiebemittels“ häufig nicht nur zur subjektiven Erleichterung des Aktes der Defäkation, sondern auch zur Vermeidung der den Lokalprozess störend beeinflussenden, abnorm starken Pressbewegungen erwünscht erscheint. Einer rektalen Applikation reichlicher Flüssigkeitsmengen möchte ich dabei widerraten, da der Klinik einige Male Fälle von Perforationsperitonitis zugingen, welche alsbald nach der Applikation von Massenklystieren entstanden waren. Da ich nach Verabfolgung von Nährklystieren den durch den Rotwein gefärbten, dem Klysma entsprechenden, Inhalt des Dickdarmes bei der Autopsie wiederholt bis zur Valvula Bauhini heraufreichen sah, so möchte ich auch die von einigen Seiten, so z. B. von Ochsner vorgeschlagene Rektalernährung kaum als schonender bezeichnen, als eine flüssige, per os durchgeführte, Ernährung, ja ich glaube sogar, dass die bei der Applikation von Nährklysmen möglichen Körperbewegungen zuweilen bei akuten Prozessen Schaden bringen können. Anders liegen die Dinge dagegen bei den chronischen Formen der Perityphlitis. Hier erscheinen heisse Klystiere neben der äusseren Anwendung von Wärme direkt förderlich, wie man ja auch bei chronischen Cholecystiden „Wärme von aussen“ und „Wärme von innen“ mit Erfolg anwendet.

Die Indikation zur Operation wurde bei den einzelnen in der Klinik beobachteten Fällen weder nach dem Dieulafoyschen Grundsatz, sofort zu operieren, noch nach demjenigen von Roux, wenn irgend möglich nur im Intervall zu operieren, gestellt, sondern es wurden die Patienten zur Frühoperation stets dann der chirurgischen Klinik überwiesen, wenn ein einigermassen ausgebreitetes Exsudat oder relativ schwere Allgemeinerscheinungen oder Anzeichen einer drohenden Perforation vorhanden waren. Sonst wurde in der operativen Indikationsstellung mehr dem Grundsatz des Ope-

rierens „à froid" gehuldigt. Bei einer solchen kritischen Auswahl der Fälle wurden, wie aus den in den Charité-Annalen mitgeteilten Statistiken ersichtlich ist, von den in den letzten 10 Jahren auf die Männerabteilung der III. medizinischen Klinik aufgenommenen 43 Fällen 24 durch interne Behandlung geheilt oder gebessert entlassen. Zieht man von neueren Statistiken, welche über den Verlauf nicht operierter Fälle vorhanden sind — von den nicht operierten Fällen eigener Beobachtung starben 2, welche auch durch Operation nicht zu retten gewesen wären — z. B. das Ergebnis einer Sammelforschung heran, das Riedel (Berl. klin. Wochenschr. 1899, 3334 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 66) durch eine Umfrage bei ihm persönlich bekannten Aerzten erhielt, so verliefen von 985 Fällen 507, also etwa die Hälfte, leicht und von den 478 schweren Fällen gingen 118 — also auf die Gesamtzahl berechnet zirka 12 pCt. — beim ersten Anfall zugrunde. Unter den 360 Fällen, welche den schweren Anfall überstanden hatten, erlitten 87 ein Rezidiv, das in 5 Fällen tödlich endete. Die Mortalität von zirka 12 pCt. der Riedelschen Statistik ist übrigens etwas hoch, denn v. Renvers hatte nur 3 pCt., Sahli 8,8 pCt., Curschmann und Aufrecht 4 bis 5 pCt. und Rotter 8,9 pCt. Mortalität bei interner Behandlung konstatieren können. Borchardt und Payer fanden ungefähr dieselben Prozentzahlen wie Riedel. Im ganzen sind dies jedoch Zahlen, die immerhin, trotz Berücksichtigung der Tatsache, dass sich im Einzelfall die Verhältnisse prognostisch nur schwer überschauen lassen und dass der anatomische Befund sich nur schwer aus den klinischen Symptomen präzisieren lässt, eine kritische Auswahl der Fälle zur Frühoperation im Gegensatz zur schematischen Ausführung der Frühoperation wenigstens als zulässig erscheinen lassen, wofern nur im Einzelfall der Verlauf des Falles ärztlich genügend überwacht werden kann. So wie die Dinge zur Zeit praktisch liegen, ist freilich eine Abhaltung von der Frühoperation für den Arzt dem Patienten gegenüber weit verantwortungsvoller als ein Zureden zu derselben, und man wird sich infolgedessen zu einem Abraten nur bei den notorisch leichten oder solchen Fällen entschliessen, deren Verlauf tatsächlich ärztlich in einer solchen Weise überwacht werden kann, dass eine eventuell rasch notwendig werdende chirurgische Hilfe nicht zu spät kommt (cf. u. a. den oben erwähnten zur Heilung gebrachten Fall von Perforationsperitonitis). Für die notorisch leichten Fälle hat neulich v. Renvers mit Recht hervorgehoben, dass sich die sogen. leichten Fälle bei einer Operation im akuten Anfall einer grösseren Gefahr unterziehen, als bei der internen Behandlung, wenn sie sich nicht gerade in den Händen eines „Künstlers der Bauchhöhlenchirurgie" befinden und es empfiehlt deshalb v. Renvers für solche Fälle die Operation im Intervall als die ungefährlichere.

Nicht immer hat aber die Operation einen Dauererfolg zu verzeichnen, denn es können zuweilen auch durch die Operation selbst Störungen zustande kommen, welche den Patienten unter Umständen recht erheblich belästigen und schädigen können. Von solchen Störungen sind die Blutungen bei der Operation, die Thrombosen und Embolien, die Fisteln und Bauchbrüche nach der Operation genügend bekannt, und auch der postoperativen Typhlitis hat Sonnenburg in seiner bekannten Monographie ein besonderes Kapitel gewidmet. Ferner hat ein so beschäftigter Chirurg wie Treves (Brit. med. Journ. 7. März 1905) erst jüngst die Ergebnisse der im Intervall ausgeführten Operation von 1000 Blinddarmkranken mitgeteilt. Er fand bei Ausschluss der Störungen der Wundheilung und der Bauchwandbrüche in 45 Fällen das Fortbestehen von Beschwerden. Speziell blieben in 7 Fällen die Schmerzen in der Blinddarmgegend noch weiter bestehen. Treves lässt es dahingestellt, ob es sich hier um Adhäsionen oder um jene unbestimmten Neuralgien gehandelt hat, die gelegentlich nach Operationen auftreten. Auf derartige Vorkommnisse hatte schon C. Gerhardt hingewiesen und Haberer (Arch. f. klin. Chir. Bd. 76) konnte bei der Nachuntersuchung von 96 im Intervall operierten Patienten aus der v. Eiselsbergschen Klinik zu Wien bei vollen 40 Patienten mehr oder minder hochgradige Beschwerden feststellen, die sich teils in hartnäckiger Stuhlverstopfung, teils in hochgradigen Schmerzen, ja sogar in Kolikanfällen, wie sie vor der Operation bestanden hatten, äusserten. Weiterhin hat jüngst Fischl (Prager med. Wochenschr. 1904. No. 7) bei 5 von Sonnenburg operierten Patienten Erscheinungen festgestellt, die klinisch ohne Temperatursteigerungen, dagegen mit Schmerzen in der Ileozökalgegend, Verstopfung, abwechselnd mit Durchfall, und Appetitlosigkeit einhergingen, aber bei schonender Diät und unter dem Gebrauche von Kissinger Wasser vollständig verschwanden. Auch Boas teilt (Deutsche Klinik. Bd. 5) mit, dass er in 5 Fällen eine postoperative Typhlitis beobachtet habe, die zum Teil einen sehr hartnäckigen Charakter getragen habe. Ich selbst erinnere mich gleichfalls an einige ähnliche Beobachtungen, möchte aber hier mit Rücksicht auf die Seltenheit solcher Fälle von postoperativer Typhlitis, bei welchen der anatomische Befund durch eine neue Eröffnung des Abdomens genau festgestellt wurde, nur einen einzigen dieser Fälle mitteilen, mit dessen Beschreibung ich in die Besprechung der hier zu schildernden, selbst beobachteten, selteneren Ausgänge der Perityphlitis eintreten möchte.

I. Wiederkehr perityphlitischer Beschwerden 1 Jahr nach der Exstirpation des Proc. vermiformis. Operation. Durchschneidung von Adhäsionen. Herstellung.

C. F., Klempner, 39 Jahre, wurde am 8. Mai 1898 in die III. medizinische Klinik aufgenommen. Patient hat in seiner Kindheit Masern und Scharlach durchgemacht, ist sonst aber bis zu seinem 16. Lebensjahre gesund gewesen. Damals litt er an einer Blinddarmentzündung, die ihn 6 Wochen lang an das Bett gefesselt hat. Im Jahre 1897 erkrankte er plötzlich mit Fieber, Schüttelfrost und Erbrechen, sowie mit Schmerzen in der Blinddarmgegend. Er wurde deshalb in der chirurgischen Klinik der Königl. Charité operiert, wo eine Resektion des zeigefingerdicken Wurmfortsatzes ausgeführt wurde. Nach 6wöchentlicher Behandlung in der chirurgischen Klinik wurde er als geheilt entlassen und fühlte sich bis zum Frühjahr dieses Jahres, also ein ganzes Jahr hindurch, völlig gesund, insbesondere war er völlig arbeitsfähig. Am 5. März d. J. wiederholten sich dieselben Schmerzen in der Blinddarmgegend, und zwar traten dieselben auch jetzt wieder mit Fieber und Erbrechen auf. Pat. liess sich infolgedessen in die Charité (Station 7) aufnehmen, wo er 7 Wochen verblieb und am 28. April als gebessert entlassen wurde. Er war seither imstande, seine Arbeit zu verrichten, musste sich aber am 1. Mai wegen starker Schmerzen in der Blinddarmgegend und Erbrechen wiederum in die Charité aufnehmen lassen, wo er zunächst auf Station 15 Aufnahme fand. Dort wurde in der rechten Ileozökalgegend eine Resistenz gefühlt, aber niemals Fieber beobachtet. Am 5. 5. wurde er von dort beschwerdefrei entlassen. Da sich jedoch die Beschwerden alsbald nach seiner Entlassung wiederholten, so liess er sich am 8. 5. wieder von Neuem in die Charité aufnehmen.

Die objektive Untersuchung ergab einen mittelgrossen und kräftig gebauten Mann mit mässig entwickeltem Fettpolster und etwas blasser Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Die Zunge ist nicht belegt, Oedeme und Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden.

Der Thorax ist gut gewölbt, beiderseits gleich. An Lungen und Herz ist kein abnormer Befund zu erheben. Der Puls ist voll, kräftig, von guter Spannung und regelmässig (80 in der Minute).

Am Abdomen ist eine alte, über 10 cm lange Narbe oberhalb der rechten Inguinalgegend zu sehen. Der Leib selbst ist mässig vorgewölbt, weich, und die Ileozökalgegend in mässigem Grade druckempfindlich. Bei tieferem Eindringen der Hand zeigt sich entsprechend der Blinddarmgegend eine in ihren Grenzen scharf bestimmbare Resistenz. Leber und Milz sind nicht vergrössert.

Der Stuhl ist regelmässig und von normalem Aussehen.

Der Urin ist frei von pathologischen Beimengungen.

Verlauf: Während einer einmonatlichen Krankenhausbeobachtung ist beim Pat. nie Fieber zu konstatieren. Es besteht dauernd Obstipation, die eine Behandlung mit Oelklystieren erfordert. Pat. klagt fast stets über Schmerzen in der Blinddarmgegend, die an Intensität wechseln und häufig eine Darreichung von Morphium erforderlich machen. Zeitweilig ist der Leib etwas aufgetrieben und dauernd ist eine geringe Resistenz in der Blinddarmgegend zu fühlen. — Der Puls überschreitet nie die Zahl von 84.

Da trotz Anwendung von Oelklystieren und von lokaler Wärme keine Besserung der Beschwerden zu erzielen ist, wird Pat. am 8. 6. auf die chirurgische Klinik verlegt, wo am 17. 6. die Operation ausgeführt wurde. Es wurde ein Schnitt 1 cm weit nach innen von der alten Narbe, ungefähr parallel zum Poupartschen Bande, geführt. An der Stelle, wo das Peritoneum geöffnet wird, gelangt man in die freie Bauch-

höhle. Dicht daneben und etwas nach aussen befindet sich eine flächenhafte Verwachsung des Cökums mit dem parietalen Bauchfellblatt. Ausserdem ist von dem unteren Teile des Netzes ein Strang einmal mit dem Peritoneum parietale und dann mit der Harnblase verwachsen. Es gelang, die Verwachsung des Kökums mit der Bauchwand stumpf zu lösen. Der Netzstrang wird zwischen den beiden Stellen, an welchen er angewachsen ist, doppelt abgebunden und zwischen den Ligaturen durchschnitten. Naht der Peritoneal-, Muskel- und Hautwunde. Um 21. 7. ist die Wunde fest geschlossen und Patient wird alsbald von seinen Beschwerden befreit entlassen.

II. Stenose der Valvula Bauhini durch chronische Perityphlitis. Operation. Exitus[1]).

Pat. ist ein 42 Jahre alter, am 7. April 1897 in die III. med. Klinik aufgenommener Kaufmann E. L. Derselbe ist verheiratet und hat 4 Kinder. Er will im Alter von 6 bis 7 Jahren an Lungenentzündung erkrankt sein, seit seinem 15. Lebensjahre leidet er an Hämorrhoiden.

Vor 3 Jahren traten beim Patienten Leibschmerzen auf, und er bemerkte, dass sein Leib etwas aufgetrieben war. Ferner hatte er nach dem Essen ein Gefühl von Völle im Leibe, und der Stuhlgang wurde so unregelmässig, dass der Patient Abführmittel nehmen musste. — Seit $1^1/_2$ Jahren stellen sich häufig Schmerzen vom Nabel bis zum Blinddarm ein. Diese Schmerzen traten $1^1/_2$ Stunden nach dem Essen auf und waren besonders stark, wenn Pat. gewürzte Speisen zu sich genommen hatte. Diese Beschwerden pausierten zeitweilig, sind aber bis vor etwa 10 Tagen im ganzen unverändert geblieben.

Seit 10 Tagen nahmen die Schmerzanfälle im Leibe an Intensität zu. Vor allem traten sie häufig, oft sogar in Zwischenräumen von nur wenigen Minuten auf. Schon seit längerer Zeit hat Pat. im Anschluss an die Schmerzanfälle Erbrechen. Seit 3 Tagen ist täglich Erbrechen erfolgt, und seit 6 Tagen ist der Leib stark aufgetrieben und stark gespannt. Stuhl erfolgt täglich einmal. Potus und Lues werden negiert.

Status: Pat. ist von mässig kräftigem Körperbau und schlaffer Muskulatur. Er zeigt ein geringes Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhäute sind blass. Fieber ist nicht vorhanden. Das Sensorium ist frei. Es besteht ein geringes Oedem der Beine.

Die Untersuchung der Thoraxorgane ergibt nichts Auffälliges. Der Puls ist regelmässig, von mittlerer Füllung und Spannung (90 in der Minute).

Die Untersuchung des Digestionsapparats ergibt eine leicht belegte Zunge und ein stark gewölbtes, trommelartig gespanntes Abdomen. Die Bauchdecken sind glänzend; es treten zeitweise peristaltische Wellen hervor, welche die ganze Bauchfläche vom Proc. xiphoideus bis zur Symphyse einnehmen und M- und W-Form darbieten. An den reliefartig hervorspringenden Darmteilen sind keine Einschnürungen bemerkbar; nur in der Gegend der Einmündung des Dünndarms in den Dickdarm ist eine solche sichtbar. Flankenmeteorismus besteht nur auf der linken Seite. Die reliefartige Prominenz der Därme löst sich unter einem weithin tönenden Gurren, welches vom Pat. auch in der Gegend des Blinddarms empfunden wird. — Bei der Untersuchung per rectum ergibt sich nichts Abnormes; auch lässt sich Luft in das Rectum nicht einblasen, von Flüssigkeiten lässt sich 1 Liter in das Rectum einführen.

1) Dieser Fall ist bereits ausführlich in der Dissertation von Dr. S. Neumann, Berlin 1897, beschrieben.



Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, zeigt aber einen erhöhten Indikangehalt.

Die Diagnose wird auf eine Stenose der Valv. ileo-coecal. gestellt, und da durch interne Behandlung keine Besserung zu erreichen ist und die weitere Untersuchung in der Gegend der Ileo-coecalklappe das Vorhandensein einer derben, daumendicken, längsgestellten Verhärtung ergibt, so wird Pat. zur Operation auf die chirurgische Klinik verlegt.

Dort wurde am 16. 4. 1897 von Herrn Geheimrat König die Laparatomie vorgenommen. Bei derselben quoll der Dünndarm in stark erweitertem Füllungszustande hervor. Eine Stelle von der Grösse eines Fünfmarkstückes wurde nekrotisch befunden und infolgedessen ein Stück Dünndarm reseziert. Durch die geschaffene Oeffnung wurden mehrere Liter Kots abgelassen und der Darm nach Vernähung der Wundränder reponiert. Nach Vernähung der Hautwunde wurde die Tamponade ausgeführt, da die Entfernung der Stenose wegen der Schwäche des Pat. auf später verschoben werden musste. Am 24. 4. starb Pat. im Kollaps.

Die Obduktion ergab eine frische allgemeine Peritonitis durch eine Perforation des Ileum sowie eine chronische ulzeröse Perityphlitis und ferner eine diphtheritische Kolitis in der Gegend der Valv. ileocoecal. Im einzelnen ergab die Obduktion eine Eiteransammlung im Abdomen, besonders stark in der Gegend der ca. 40 cm von der Valv. ileocoecalis gelegenen Perforationsöffnung. In der Gegend der Valv. ileocoecal. zeigte sich eine diffuse Verwachsung mit der Bauchwand. Nach Abtrennung derselben fand sich die Valv. ileocoecal. verengt, der Proc. vermiform. war zum grössten Teil zerstört und nicht mit Sicherheit zu verfolgen. Er war mit der Nachbarschaft durch dicke fibröse Massen verwachsen, welche mehrere, mit eingedicktem Eiter angefüllte Hohlräume enthielten. Die Schleimhaut des Coecums und des unteren Ileums war mit vielen flachen diphtheritischen Geschwüren (Dekubitusgeschwüren) bedeckt und das Gewebe in der Umgebung schwielig verdickt.

In dem vorliegenden Falle handelte es sich um eine hochgradige Stenose des Dünndarms, die durch perityphlitische und typhlitische Prozesse bedingt war. Der Fall gehört also in das Kapitel der benignen Stenosen des Dünndarms, die an sich nicht gerade häufig sind. Solche Fälle sind von Burdon (cf. Schmidts Jahrb. 1857. Bd. 96) und Leudet (cit. bei Neumann) und in neuester Zeit aus der Mikuliczschen Klinik von Lövinson (Mitteilungen aus den Grenzgeb. Bd. 14. H. 5) beschrieben worden, und es wird von verschiedenen Seiten die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen gutartigen und bösartigen Stenosen der Valv. Bauhini betont (Maydl, Matlakowski, Barton u. a.). Im ganzen sind nur wenige Mitteilungen über die Bildung stärkerer Stenosen der Valv. Bauhini im Gefolge der Perityphlitis in der Literatur vorhanden, und es muss in der Tat auch eine Stenose in dieser Gegend hochgradig sein, wenn sie prägnante klinische Erscheinungen macht; ist doch der Kot im Ileum und Coecum noch flüssig bezw. breiig, sodass er selbst ein erheblich verengtes Lumen passieren kann, ohne dass eine Stauung in der retrostrikturalen Partie zustande kommt.

Einen nach dieser Richtung hin ausserordentlich instruktiven Fall konnte ich selbst etwa vor einem Jahre in der Klinik beobachten. Es handelte sich um einen kachektischen Patienten, der eine Reihe von dyspeptischen, auf ein Karzinom im Verlaufe des Verdauungskanals hinweisenden Erscheinungen darbot. Da ein kleinapfelgrosser, gut verschieblicher Tumor etwa in der Gegend der rechten Parasternallinie am unteren Rande der Leber zu fühlen war und die Aloinprobe im Stuhl häufig positiv ausfiel, so wurde ein Gallenblasenkarzinom angenommen. Die Obduktion ergab ein kleines faustgrosses Karzinom in der Mitte des Colon ascendens, das eine kaum für einen Bleistift durchgängige Striktur gemacht hatte. In dem betreffenden Falle war weder das Coecum dilatiert, noch waren intra vitam Erscheinungen von Kotstauung in den oberhalb der Stenose gelegenen Darmteilen vorhanden gewesen.

III. Hämorrhagische Diathese (Magen-, Darm-, Nasen-, Nieren-, Hautblutungen) bei Perityphlitis. Exitus.

Pat. ist ein 19jähriger Musiker, der am 20. 7. 1901 in die III. medizinische Klinik aufgenommen wurde und angab, dass er in seiner Kindheit Scharlach und mit 14 Jahren Diphtherie mit Nasenbluten durchgemacht hatte. In seinem 18. Lebensjahre litt er an Gonorrhoe. 8 Tage vor seiner Aufnahme erkrankte er mit Nasenbluten aus beiden Nasenlöchern. Trotz Tamponade stand die Blutung nicht. Gleichzeitig bemerkte Pat. hochrote Flecken am ganzen Körper. Am 19. 7. war auch der Urin und Stuhl blutig. Am 20. 7. traten Schmerzen in der Gegend des Blinddarms auf, die den Pat. nötigten, die Charité aufzusuchen.

Bei seiner Aufnahme zeigte der ausserordentlich blasse Pat. zahlreiche kleine blutige Punkte und einzelne strichförmige Blutungen diffus verbreitet über die sonst blass aussehende Haut. Auch die Lippen und das nicht geschwollene Zahnfleisch waren blutig. Ferner quoll aus der tamponierten Nase Blut hervor.

Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergab keine auffallenden Erscheinungen. Der Puls war regelmässig (96). An der V. jugular. war ein anhaltendes lautes Sausen zu hören.

Am Abdomen war in der Regio inguinalis ein hühnereigrosser, harter, nicht ganz ebener, in seinen Konturen umgreifbarer Tumor zu fühlen, der auf Druck schmerzhaft ist.

Der Urin enthält reichliche Blutbeimengung, Eiweiss und eigenartig geformte Kristalle.

Die Untersuchung des Blutes zeigt nichts Abnormes. Die Morgentemperatur ist 37,2°, die Abendtemperatur 38,0°.

Im Verlaufe der Behandlung, die in der Darreichung von Extr. fluid. hydrast. canadensis und in der Durchführung strenger Ruhelage bestand, trat keine Besserung auf. Das Nasenbluten hielt an, das Sputum wurde blutig.

Am 24. 7. fing Pat. an zu erbrechen; das Erbrechen roch fäkulent und war blutig. Die Inspiration setzte zeitweilig aus, und es erfolgte unter den Erscheinungen eines Lungenödems der Exitus.

Bei der Obduktion ergab sich ausser zahlreichen Blutungen in fast allen Teilen des Körpers (auch dem Gehirn) eine enge Aorta, eine akute Osteomyelitis, eine

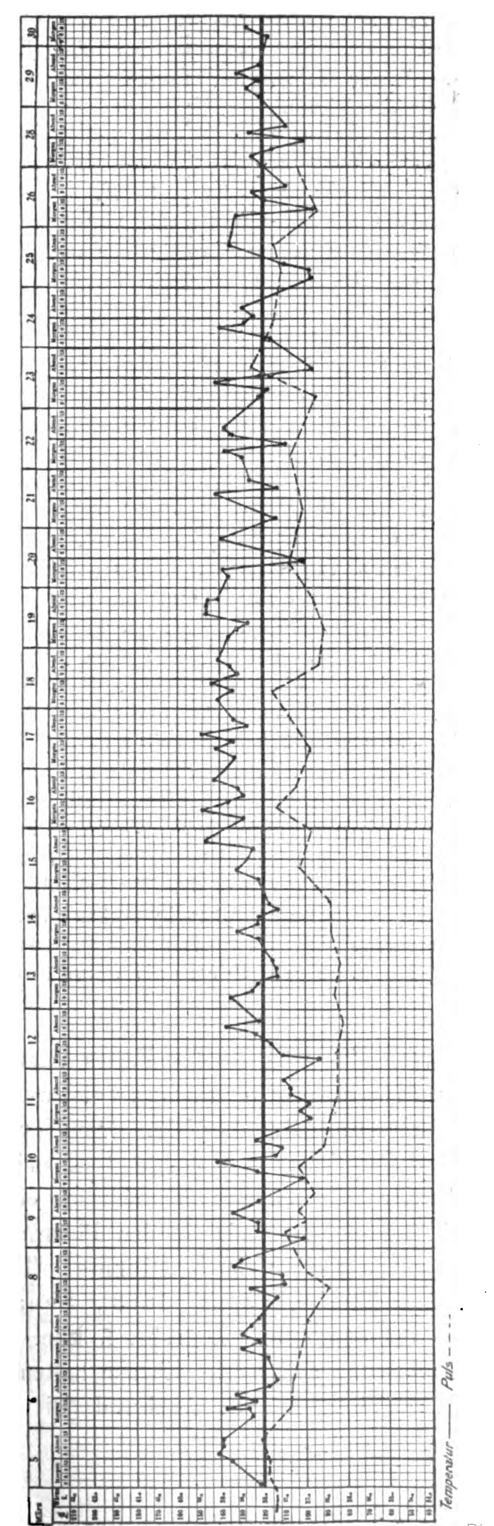
ulzeröse Perityphlitis, die durch Adhäsionen abgekapselt war, und zahlreiche kleinste lymphomartige Bildungen im Mediastinum posticum. Die Bronchial-, Jugular-, Mesenterial- und Retroperitonial-Drüsen waren geschwollen.

Der vorliegende Fall hat ein besonderes Interesse durch die hämorrhagische Diathese, die bei dem Pat. bestand und dieses Interesse wird nicht dadurch gemindert, dass man dem Fall mit Rücksicht auf die bei ihm beobachteten lymphomartigen Bildungen eine doppelte Deutung geben kann. Man kann zunächst vermuten, dass die hämorrhagische Diathese, ähnlich wie bei den pseudoleukämischen Prozessen, hier einen mehr oder weniger engen Zusammenhang mit den vom pathologischen Anatomen nachgewiesenen lymphomartigen Bildungen besessen haben mag. Bei einer solchen Betrachtungsweise würde man die Veränderungen am Wurmfortsatze als Teilerscheinung einer multiplen Lymphombildung betrachten. Auf der anderen Seite kann man aber auch die multiplen Lymphombildungen als die Folge einer vom erkrankten Wurmfortsatz ausgegangenen mikroparasitären Allgemeininfektion ansehen. Für eine solche Auffassung spricht bis zu einem gewissen Grade die Tatsache, dass Herr Stabsarzt Menzer in einer ganzen Reihe von Blutungsherden aus der Haut und den inneren Organen Streptokokken nachweisen konnte, deren Gegenwart an den betreffenden Stellen sich am ungezwungensten in der Weise erklären lässt, dass dieselben aus dem gangränösen Wurmfortsatz in die Blutbahn gelangt sind. Bei einer solchen Betrachtung wäre die Ansammlung von Rundzellen — leider fehlen mir Notizen über die Art derselben — als die Folge von Streptokokkenembolien zu deuten und es würde bei einer solchen Auffassung der Dinge die mitgeteilte Beobachtung als eine Art von dem Wurmfortsatz ausgehender Septikopyämie erscheinen. Auch Karewski weist auf das Vorkommen ähnlicher Zustände hin, und es ist bekannt, dass Dieulafoy, Sick, Ewald, Sonnenburg u. a. das Vorkommen von Magenblutungen bei Perityphlitis beschrieben haben, die auch nach unserer Meinung mit Recht von verschiedenen Seiten als septische Blutungen gedeutet worden sind. Fälle, bei denen eine hämorrhagische Diathese in so foudroyanter Weise bei gleichzeitiger Perityphlitis auftritt, dürften jedenfalls recht selten sein.

IV. Im Anschluss an Perityphlitis entstandener Pyopneumothorax ohne Perforation des Zwerchfelles. Bakterielle Gasbildung, wahrscheinlich bedingt durch B. coli commune. Operation.

Pat. ist ein 22jähriger Anstreicher G. K., am 4. 3. 1898 in die III. med. Klinik aufgenommen. — Von früheren Krankheiten gibt Pat. nur Masern an. 3 Tage vor seiner Aufnahme wurde er auf der Strasse unwohl und fiel zu Boden, nachdem er schon einige Tage vorher über Zittern am Körper zu klagen hatte. Seit dem Fall bestehen heftige Schmerzen in der Blinddarmgegend. Als Pat. nach Hause gebracht wurde, erbrach er

Kurve 1.



und hatte Schmerzen im ganzen Leibe. Das Erbrechen wiederholte sich am folgenden Tage, und Pat. nahm Rizinusöl, worauf ein dünnflüssiger, dunkel gefärbter Stuhl entleert wurde. Wegen dauernder Leibschmerzen, deren Intensität zeitweilg wechselte, suchte Pat. die Charité auf.

Die objektive Untersuchung ergab einen mittelgrossen Mann von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und gut entwickeltem Fettpolster. Das Sensorium war etwas benommen; die Temperatur betrug 38,4°.

Bei der Untersuchung der Lunge fällt rechts hinten unten eine Dämpfung mit Abschwächung des Atmungsgeräusches und des Stimmfremitus auf.

Die Untersuchung des Herzens ergab keine Vergrösserung der Herzdämpfung, dagegen eine leichte Akzentuation des 2. Aorten- und 2. Pulmonaltones. Die Herztöne sind rein; der Puls beträgt 104, ist voll.

Bei der Untersuchung des Abdomens fällt eine hochgradige Druckempfindlichkeit der ganzen rechten Abdominalhälfte von der Leber bis zum Poupartschen Bande auf. Die Leberdämpfung reicht bis 2 Finger breit unterhalb des Rippenbogens. Der Bauchdeckenreflex ist rechts schwächer, als links.

Der Urin ist hochgestellt, enthält ein reichliches Sediment und ist indikanreich.

Verlauf: In den folgenden Tagen bestehen dauernd Fiebertemperaturen, die zwischen 37,0° und 39,4° wechseln (cf. Temperaturkurve). Am 13. 3. wird eine Probepunktion rechts hinten unten vorgenommen. Dieselbe zeigt ein negatives Ergebnis. Am 16. 3. ist rechts hinten unten deutlich bronchiales Atmen zu hören und links hinten unten ist eine ganz schmale Dämpfungszone zu konstatieren. Am 18. 3. hat die Dämpfung und das bronchiale Atmen über der rechten Lunge an Ausdehnung zugenommen. Das Fieber persistiert; die Reg. inguinal. dextra ist seit dem 8. 3. nicht mehr druckempfindlich. Da das Fieber anhält und eine Probepunktion rechts hinten unten Eiter angibt, wird Pat. am 30. 3. auf die chirurgische Klinik verlegt, wo bei der von Herrn Geheimrat König vorgenommenen Thorakotomie ein Pyopneumothorax festgestellt wird. Bei der Operation wird eine grosse Menge einer graubraunen, trüben, ausserordentlich stinkenden Flüssigkeit entleert. Die Lunge selbst ist geschrumpft und als fester Klumpen an die hintere Thoraxwand angedrängt. — Bei der mikroskopischen Untersuchung der aus der Thoraxhöhle gewonnenen Flüssigkeit finden sich ausser Eiterkörperchen reichlich Staphylokokken und zahlreiche Exemplare einer Stäbchenart, die nur eine ganz geringe Eigenbewegung zeigten und ihrer Form nach mit Bact. coli commune identisch zu sein schienen.

Das Bemerkenswerte des vorliegenden Falles liegt in dem Vorhandensein eines Pyopneumothorax ohne nachzuweisende Kommunikation zwischen Bauchhöhle und Brusthöhle. Die Ursache der Gasbildung dürfte in dem vorliegenden Falle wohl eine bakterielle gewesen sein. Schon Jaccoud (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie 1867) hatte die Möglichkeit betont, dass ein in den Pleuraraum ergossenes Exsudat sich putrid zersetzen könne; auch Biermer (Ueber Pneumothorax, Schweizer Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. II, 1863), Senator (Zur Kenntnis und Behandlung des Pneumothorax, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II, 1881) haben eine solche Auffassung geäussert. Ebenso halten Strümpell (Lehrbuch der spez. Path. u. Ther.) und C. Gerhard (Die Pleuraerkrankungen,

Deutsche Chirurgie, 43. Lieferung, 1892) ein solches Vorkommnis für möglich. Vom bakteriologischen Standpunkte aus wurde diese Frage in neuerer Zeit von E. Levy, von May und Gebhardt sowie von Umber studiert. E. Levy (Arch. f. exper. Pathologie, Bd. 35) fand bei seinen Untersuchungen als Erreger der Gasbildungen ein kurzes, dickes, plumpes Stäbchen. Das Stäbchen färbte sich leicht mit einem Anilinfarbstoffe und zeigte Gram sche Färbung. Bei 37° ging das anaerobe Wachstum des Stäbchens mit ausserordentlich leichter Gasbildung einher. Levy kommt zu dem Schlusse, dass ein Pneumothorax ohne Lufteintritt von aussen allerdings sehr selten vorkomme. Aehnlich haben sich May und Umber ausgesprochen. May und Gebhardt (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 61, 1898) fanden in einem Fall von Pyopneumothorax und Pyoperikard (auf traumatischer Grundlage) ein brennbares Gas und konnten aus dem Inhalte des Pyopneumothorax das Bact. coli commune isolieren, das sie für die Gasbildung in ihrem Falle verantwortlich machten. Umber (Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. VI, 1900) fand in einem Falle von Pyopneumothorax subphrenicus auf perityphlitischer Basis ohne Perforation ein coliähnliches Stäbchen, das er „Paracolibacillus aërogenes“ nannte. Auch in dem von mir hier beschriebenen Falle von Pyopneumothorax war ein Stäbchen zu finden, das mikroskopisch eine grosse Aehnlichkeit mit Bact. coli gezeigt hat und das wohl in Analogie zu den hier besprochenen Beobachtungen die Gasbildung in dem vorliegenden Falle veranlasst haben dürfte. Dieselbe lässt sich wenigstens am ungezwungensten durch die Annahme erklären, dass das Bact. coli durch die Lymphspalten des Zwerchfells in ein bekanntlich bei Perityphlitis nicht ganz seltenes — rechtsseitiges — Pleuraexsudat gewandert ist und dort eine putride, mit Gasbildung einhergehende Zersetzung erzeugt hat. Bakterielle Gasbildung ist übrigens auch als Ursache des Pyopneumothorax subphrenicus selten. So nimmt Pentzoldt (Handbuch der Ther. innerer Krankh., Bd. VI) unter 47 von Maydl zusammengestellten Beobachtungen von Pyopneumothorax subphrenicus nur einmal einen bakteriellen Ursprung der Gasbildung als wahrscheinlich an.

V. Perityphlitis. Frühgeburt. Durchbruch des Exsudates durch das Labium majus. Heilung.

Patientin ist ein 24jähriges Hausmädchen O. G., am 12. 2. 1900 in der III. mediz. Klinik aufgenommen. Die im 6. Monat gravide Patientin gibt an, dass sie seit dem 10. 2. plötzlich starke Leibschmerzen, angeblich infolge einer Ueberanstrengung, habe. Die Leibschmerzen sollen sich über den ganzen Leib verbreiten, und es soll seit dieser Zeit Fieber bestehen. Die letzte Menstruation soll am 4. 8. 99 erfolgt sein.

Bei der objektiven Untersuchung ergibt sich eine blass aussehende Patientin von mässig kräftigem Ernährungszustande, mässigem Fettpolster, ohne Oedeme, ohne Exantheme, ohne Drüsenschwellungen.

Die Untersuchung des Herzens ergibt keine Geräusche und keine Vergrösserung. Der Puls ist 112.

Der Leib ist aufgetrieben; es ist ein Uterus gravidus, entsprechend dem 6. Monat zu fühlen; die Regio iliaca ist etwas resistent. Da alsbald Wehen beginnen, wird von einer gynäkologischen Untersuchung Abstand genommen und Patientin auf die geburtshilfliche Klinik verlegt. Dort erfolgte am 14. 2. eine Frühgeburt im 7. Monat. Das Kind starb an Lebensschwäche.

Während der ganzen Zeit des Wochenbettes besteht starke Auftreibung des Leibes, Fieber und mehrmals Erbrechen. Pat. wurde am 21. 2. wieder in die III. mediz. Klinik verlegt, mit einer Temperatur von 39,2° und einen Puls von 112.

Hier wird zunächst ein hochgradiger Meteorismus des Abdomens konstatiert. Das letztere ist stark gespannt, aber in den seitlichen Partien nicht gedämpft. Man sieht an den Bauchdecken zeitweilig Vorwölbungen in Form von Darmreliefs mit sichtbaren peristaltischen Bewegungen. Das Gesicht zeigt die Charaktere der Facies abdominalis. Der Urin enthält viel Indikan und Spuren von Eiweiss. Pat. erbricht. Am 22. 2. ist Erbrechen und Meteorismus wie am Tage zuvor, und es zeigt sich in den abhängigen Partien des Leibes, rechts mehr als links, eine Dämpfung; an den oberen Abschnitten des Leibes sind deutlich sichtbare peristaltische Bewegungen zu erkennen. Milz- und Leberdämpfung sind infolge des Meteorismus nicht zu erhalten. Ueber den Därmen sind keine Rasselgeräusche zu hören. Pat. zeigt fäkulentes Erbrechen. Stuhl ist seit mehreren Tagen nicht vorhanden. Aus den Genitalien entleert sich blutig-eitriger Ausfluss. In den folgenden Tagen bessert sich der Zustand insofern, als die Dämpfung in den seitlichen Partien verschwindet. Oberhalb der Symphyse ist jedoch noch in der Tiefe eine Resistenz zu fühlen. Am 1. 3. ist das Abdomen zwar noch aufgetrieben, aber nicht so stark gespannt, als früher. Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung sind noch vorhanden. Am 5. 3. tritt in der rechten Inguinalgegend, bis in das rechte Labium majus verlaufend, eine etwa 10 cm lange und 4 cm breite eiförmige Anschwellung auf, welche Dämpfung zeigt, aber keine deutliche Fluktuation gibt. Die Vorwölbung ist auf Druck hochgradig empfindlich. Am 8. 3. zeigt die Vorwölbung deutliche Fluktuation. Unter Chloräthylanästhesie wird eine Probepunktion gemacht, die das Vorhandensein von Eiter ergibt. Bei der darauffolgenden Inzision entleeren sich grosse Mengen von gelbem, übelriechendem Eiter (Anwendung eines Drainrohres mit Anlegung eines Verbandes). Am 12. 3. sind die Leibschmerzen vollkommen verschwunden, der Leib ist weich und zusammengesunken, die Temperatur beträgt 37,5 °.

Am 23. 3. erfolgt wieder eine Temperatursteigerung, die durch eine Eiterretention bedingt ist. Es erfolgt Verbandwechsel. Am 27. 3. ist das Befinden der Pat. im allgemeinen gut — keine Leibschmerzen. Pat. ist durch die langdauernde Krankheit erheblich heruntergekommen und wird infolge dessen noch längere Zeit in der Klinik behalten, da auch die Inzisionswunde noch nicht geschlossen ist. Sie macht noch einen leichten Gelenkrheumatismus durch, der ihren Aufenthalt verlängert.

Am 15. 5. wird eine gynäkologische Untersuchung vorgenommen, bei welcher man oberhalb der Symphyse eine Resistenz fühlt, die von innen her nur schwer erreichbar ist, aber von der äusseren Hand parallel zum Poupartschen Bande nach rechts bis zur Höhe der Spina iliaca ant. sup. gefühlt wird. Die Resistenz ist fingerbreit vom Poupartschen Bande entfernt und etwa 2 Finger breit. Die Haut ist über derselben verschiebbar. Nach innen zu ist sie sehr stark schmerzhaft. Auch nach links ist eine leichte, wenn auch erheblich geringere, Resistenz zu fühlen.

Bei der am 27. 6. erfolgenden Entlassung fühlt man noch rechts, parallel zum Poupartschen Bande, in der Tiefe eine strangartige Resistenz, die wenig druckempfindlich ist.

Das Interesse des vorliegenden Falles liegt einerseits in dem Auftreten einer Perityphlitis bei einer Schwangeren, andererseits in der eigenartigen Form der Entleerung des Exsudats durch das Labium majus nach aussen. Was den ersteren Punkt betrifft, so ist von einer ganzen Reihe von Autoren einerseits darauf hingewiesen worden, dass die Perityphlitis bei Schwangeren schwer verläuft, andererseits nicht selten zu einer Unterbrechung der Gravidität führt. Speziell hat vor kurzem Heaton (Brit. med. Journ. 7. 3. 05) über 24 Fälle von Appendizitis bei Gravidität berichtet, von welchen 6 nichteitrige Fälle spontan und 3 ohne Unterbrechung der Gravidität heilten. Von den 18 mit Eiterung einhergehenden Fällen starben 9, also volle 50 pCt., und nur 4mal blieb die Gravidität ungestört. Was den zweiten Punkt, den eigenartigen Weg des Durchbruches betrifft, so gehört eine Entleerung des Eiters durch das Labium majus zu den grössten Seltenheiten und es hatte in dem vorliegenden Falle die Vorwölbung am Labium majus sogar eine Zeitlang zu differentialdiagnostischen Erwägungen zwischen einer inkarzerierten Hernie und einer Eiteransammlung gegeben.

VI. Durchbruch eines perityphlitischen Exsudates durch die Blase. Nachweis von Bact. coli commune im Urin. Heilung.[1])

Pat. ist ein 16jähriger, aus gesunder Familie stammender Kartograph Th. T., der am 26. 9. 1895 in die III. medizinische Klinik aufgenommen wurde. Pat. gab an, dass er im März desselben Jahres eine Blinddarmentzündung mit heftigen Schmerzen durchgemacht habe und damals 9 Wochen krank gelegen habe. Im Juni desselben Jahres machte er Dysenterie (?) durch und wurde kurze Zeit darauf wegen Mumps behandelt. Am 23. 10. 1895 erkrankte er plötzlich mit Leibschmerzen, Erbrechen und Durchfall, die ihn alsbald veranlassten, das Krankenhaus aufzusuchen.

Status: Pat. ist von grazilem Körperbau und mittlerem Ernährungszustande. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass. Die Zunge ist rein. Es besteht Appetitlosigkeit, Durchfall und eine Temperatursteigerung von 38,5°.

Die Untersuchung der Thoraxorgane ergibt nichts Abnormes; das Gleiche gilt für die äussere Besichtigung des Abdomens. Bei der Betastung zeigt sich das ganze Abdomen resistent und zwar rechts mehr als links. Ueberall ist eine Druckschmerzhaftigkeit vorhanden, und zwar in besonders starkem Grade rechts unterhalb des Nabels. Oberhalb von dem rechten Poupartschen Bande ist eine leichte Abkürzung des Schalles festzustellen. Von der Seite der Leber und der Milz zeigt sich nichts Abnormes.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Im Laufe der Behandlung liessen die Schmerzen, die Druckempfindlichkeit und die Spannung des gesamten Abdomens etwas nach, und es konzentrierte sich die Schmerz-

1) Dieser Fall ist bereits ausführlich in der Dissertation von Dr. Oesterlen, Berlin 1896, beschrieben.



haftigkeit und Spannung vorwiegend auf die rechte Regio iliaca. Auch das Fieber sank ab, so dass es vom 28. an nicht mehr die Höhe von 38° erreichte.

Am 5. 10. klagte Pat. wieder über starke Schmerzen in der rechten Bauchhälfte. Die Temperatur stieg abends auf 38,7° und es zeigte sich in der Mitte des Abdomens, unterhalb des Nabels, eine ungefähr 3 Finger breite Vorwölbung. Die Palpation der Nabelgegend sowie der Vorwölbung war schmerzhaft und liess eine erhebliche Resistenz in der vorgewölbten Partie erkennen.

Am darauffolgenden Tage (6. 10.) zeigte der Urin des Pat., der bisher stets klar war, ein trübes Aussehen und einen intensiv fäkulenten Geruch. Der Urin liess ein reichliches Sediment ausfallen, das aus zahlreichen Leukozyten und Uratkörnchen bestand, aber keine Tripelphosphate enthielt. Die Resistenz nahm an Ausbreitung bis zur Symphyse zu.

Die Resistenz blieb in den folgenden Tagen unverändert und begann erst am 13. 10. an Ausbreitung und Intensität abzunehmen. Während der ganzen Zeit war der Urin trübe und enthielt ein Eitersediment. — Am 8. 10. ergibt die bakteriologische Untersuchung des unter aseptischen Kautelen entnommenen Urins eine Reinkultur von Bacter. coli commune. Das Letztere zeigte sich Kaninchen gegenüber virulent. Am 16. 10. ist die Resistenz in der Blasengegend bedeutend geringer und der Urin fast ohne Trübung. Am 22. 10. ist von einer Resistenz nichts mehr zu finden, und Pat. wird am 26. 10. entlassen.

Dass in dem vorliegenden Falle eine Entleerung des Eiters auf dem Wege eines Durchbruchs durch die Blase zu stande kam, wird nicht bloss durch die klinischen Erscheinungen, sondern auch den Nachweis von Bacterium coli commune während der Dauer des Eitergehalts des Urins nachgewiesen, und es reiht sich dieser Fall an die relativ seltenen Beobachtungen an, in welchen eine Perforation des perityphlitischen Abszesses in die Blase stattfand. Solche Beobachtungen sind von Münnich, Grisolle, Lever, Baumgartner, Senator u. a. (Lit. vergl. Oesterlen) gemacht; doch sind sie, wie gesagt, selten. So sah z. B. Kraft unter 206 Fällen von Perityphlitis nur einmal einen Durchbruch in die Blase. In der Mehrzahl der Fälle, wo ein solcher Durchbruch stattfand, erfolgte Heilung des Patienten. Bezüglich der Zeit des Durchbruches bemerkt Krecke, dass derselbe am häufigsten in der 1. Woche einzutreten pflege. Grisolle erwähnt die Zeit vom 13. bis 27. Tage, doch werden auch Fälle genannt, in welchen die Perforation erst 2—3 Monate nach Beginn der Krankheit eintrat. In dem hier mitgeteilten Falle erfolgte der Durchbruch am Ende der zweiten Woche.

VII. Heilung einer Perityphlitis nach Abgang eines 10 Pfennigstückes ex ano.

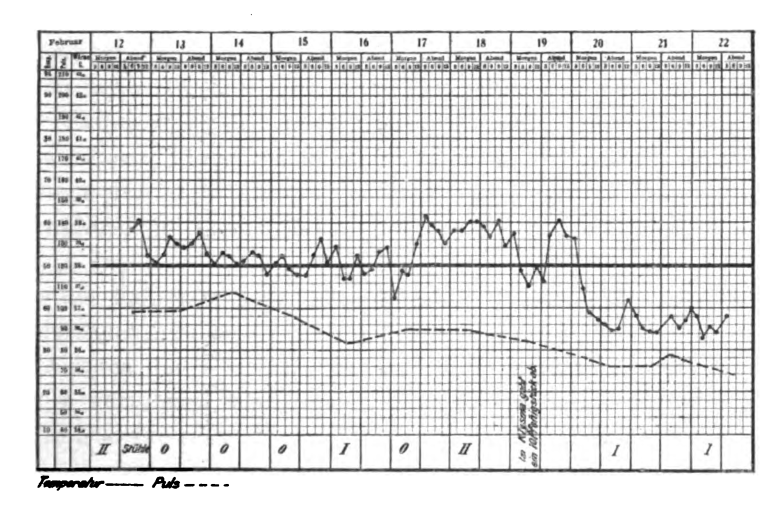
Pat. ist ein 19jähriger Kochlehrling J., der am 26. Februar 1895 in die III. medizinische Klinik aufgenommen wurde. Derselbe gab an, dass seine Krankheit 2 Tage zuvor abends plötzlich mit Leibschmerzen begonnen habe. Die Leibschmerzen wurden am darauffolgenden Tage heftiger; es trat Erbrechen auf. Stuhl war vorhanden. Seit 2 Tagen sollen Fieber und Schmerzen bei der Blasenentleerung bestehen; auch beim Gehen und

Stehen sollen Schmerzen vorhanden sein und Pat. kann sich im Bette ohne Schmerzen nicht aufrichten.

Die Untersuchung ergab einen gut genährten und kräftig gebauten Patienten mit trockenen Lippen und stark belegter Zunge. Das Gesicht ist fieberhaft gerötet; es besteht Foetor ex ore. Die Temperatur beträgt 38,8 °.

Die Untersuchung der Thoraxorgane ergibt nichts Auffälliges. Das Abdomen ist unterhalb des Nabels stärker gewölbt als normal und zeigt im ganzen eine stärkere Spannung als in der Norm. Eine zirkumskripte Verhärtung ist nirgends zu fühlen, doch ist die Partie unterhalb des Nabels schmerzhafter als der oberhalb des Nabels gelegene Teil des Leibes. Der hier genannte Zustand hält längere Zeit an, und Pat., der im Anfang an Obstipation litt, zeigte nach Oelklystieren eine Abnahme der Spannung und Wölbung des Leibes, so dass am 15. 2. die Druckempfindlichkeit auf die Ileocökalgegend und die 2 Finger breit oberhalb der Symphyse gelegene Partie des Abdomens sich konzentrierte. — Per rectum wurde am 17. 2. eine Resistenz festgestellt, die mehr rechts als links gelegen war. Die Oelklysmen wurden wiederholt, und am 19. 2. zeigte Pat. in dem auf das Klysma erfolgten gelbbraunen spärlichen Stuhl ein 10 Pfennigstück. Von da ab sank, wie die Temperaturtabelle zeigt, das Fieber plötzlich ab, die Spannung des Leibes wurde geringer, und der Zustand des Pat. gab nunmehr nur noch von seiten der Obstipation Veranlassung zur Behandlung.

Kurve 2.



In dem vorliegenden Falle endete ein fieberhafter Prozess, der mit Obstipation und peritonitischen vorwiegend in der Gegend des Blinddarms lokalisierten Reizerscheinungen einherging, mit Entleerung eines 10 Pfennigstücks durch den Stuhl. Es scheint, wenn auch die Frage des post hoc und propter hoc hier nicht so leicht zu entscheiden ist, doch manches dafür zu sprechen, dass die Anwesenheit des 10 Pfennigstücks im Darmkanal bzw. in einer parenteralen Höhle mit den beobachteten Erscheinungen in einem mehr oder weniger engen Zusammenhang stand. Eine

Täuschung über die Herkunft des 10 Pfennigstücks aus dem Darm erschien jedenfalls mit Rücksicht auf die wegen des auffallenden Befundes speziell angestellten genauen Nachforschungen im höchsten Grade unwahrscheinlich, doch finde ich leider in der Krankengeschichte keine genaue Notiz über die Frage, welche Angabe der Pat. über das Verschlucken der Münze bzw. über den Zeitpunkt desselben gemacht hat. Dass ein im Darm verweilendes 10 Pfennigstück derartige Erscheinungen wie die hier beschriebenen macht, ist jedenfalls recht selten. Zum mindesten besitzt die Valvula Bauhini eine solche Weite, dass sie unter normalen Verhältnissen ein 10 Pfennigstück glatt durchlässt, ohne dass in ihrer Nähe Reizerscheinungen entstehen müssen. Bis zu welchem Grade die Valvula Bauhini fähig ist Fremdkörper durchzulassen, konnte ich selbst vor mehr als 10 Jahren einmal beobachten, als ich zu einem Patienten gerufen wurde, der einen ihm während eines epileptischen Anfalls zur Verhütung des Zungenbisses in den Mund gesteckten Kork durchbissen und die eine Hälfte verschluckt hatte. Die verschluckte Grundfläche des Korkes war etwa so breit wie ein 3 Markstück. Das verschluckte Korkstück wurde auf eine Dosis Rizinus am nächsten Tage ohne Störung per rectum entleert und Pat. hatte nicht die geringsten Beschwerden in der Gegend der Valvula Bauhini empfunden.

II.

Weitere Untersuchungen über den experimentellen nephritischen Hydrops.

Von

Privatdozent Dr. **Paul Friedrich Richter,**

früherem Assistenten der Klinik.

In einer Reihe von Arbeiten (1) habe ich gezeigt, auf welchem Wege es gelingt, einen nephritischen Hydrops im Tierexperiment zu erzeugen, der ein vollständiges Analogon der gleichen Vorgänge beim Menschen darbietet. Ich habe weiterhin betont, dass es auf diese Weise möglich ist, auch der Frage der Pathogenese der nephritischen Wasseransammlungen im Unterhautzellgewebe und Körperhöhlen näher zu treten, als es die doch immerhin der Natur der Sache nach, namentlich soweit sie die Entstehungsmöglichkeit derselben ins Auge fassen, spärlichen Untersuchungen am Menschen gestatten.

Unter den Faktoren, denen neuerdings die Hauptrolle bei dem Zustandekommen der nephritischen Oedeme zugeschrieben wird, steht für eine Anzahl von Autoren das Kochsalz obenan. Eine gleichzeitige Wasserzurückhaltung wird von ihnen zugestanden; oder sie halten für das primäre die mangelhafte Fähigkeit der Nieren, Kochsalz auszuscheiden. Die Kochsalzretention bedingt erst durch Wasseranziehung die Wasseransammlung in den Geweben.

Ich will an dieser Stelle die Einwände, die ich gerade nach den Resultaten meiner Versuche gegen diese Theorie erhoben habe, nicht wiederholen; inzwischen hat auch Stöltzner (2) gezeigt, dass sie in dieser Fassung mit physikalisch-chemischen Erfahrungen nicht vereinbar ist.

Und des weiteren lehren Beobachtungen wie die von L. F. Meyer (4), dass bei dem sog. idiopathischen Oedem der Kinder die Kochsalzzufuhr mit Sicherheit Oedeme erzeugte, ihr Aussetzen sie zum Verschwinden brachte. Dabei ergab aber die Sektion die völlige Integrität des Nieren-

gewebes. Hier kann also kaum mangelhafte Fähigkeit der Nieren, Kochsalz auszuscheiden, die Kochsalzretention verursacht haben.

Aber ich möchte, um nicht missverstanden zu werden, doch noch einmal darauf hinweisen, dass meine Einwände sich nur gegen die Theorie richten. Auch wenn man, wie ich, auf dem Standpunkte steht, dass dem Kochsalz nicht die massgebende Rolle bei der Entstehung nephritischer Oedeme zukommt, wie manche Autoren wollen, — zum mindesten müsste sie ja dann auch für andere Salze der Nahrung zugegeben werden, speziell für die Phosphate, wie gerade meine tierexperimentellen Resultate zeigen — so ist doch durchaus nicht zu leugnen, dass bestehende Oedeme und Höhlenergüsse durch reichliche Kochsalzzufuhr verschlimmert werden. Das haben neben vereinzelten Versuchen am Menschen [erst neuerdings durch Weigert (3)] meine experimentellen Ergebnisse bei der künstlichen Nephritis zur Evidenz erwiesen.

Die praktischen Folgerungen, die man aus der Theorie gezogen hat [H. Strauss (5) u. a.], die Verordnung einer möglichst kochsalzarmen Diät bei Nephritis mit gleichzeitigen Hydropsien, sind also ohne weiteres zu unterschreiben. Es ist ja nicht das erste Mal in der Medizin, dass man von nicht ganz zutreffenden Voraussetzungen zu richtigen Schlüssen kam. Denn ganz abgesehen von den Beziehungen des Kochsalzes zu den Oedemen, muss sich bei Nephritis eine kochsalzarme Diät schon deshalb als nützlich erweisen, weil wir aus den Untersuchungen von Bunge wissen, dass das Kochsalz für die Nieren durchaus nicht der reizlose Stoff ist, als den man es lange angesehen hat. Die kochsalzarme Nahrung ist eben auch eine exquisit „blande“, eine „Schonungsdiät“ der Niere, wie sie besonders durch Senator als Grundlage für die Therapie der entzündlichen Nierenkrankheiten entwickelt worden ist.

Meine früheren Untersuchungen hatten nun gezeigt — und das war ihr praktisches Ergebnis — dass dieselbe Vorsicht, wie sie für die Bemessung der Kochsalzzufuhr nunmehr bei den Nephritikern mit Neigung zur Wassersucht gelten muss, auch für das einzuführende Flüssigkeitsquantum ihre Anwendung zu finden hat. Auch in dieser Beziehung besteht das Bestreben, die Nieren zu schonen und zu entlasten, zu Recht. Beiläufig bemerkt, war in diesen Versuchen ja nur die experimentelle Bestätigung einer empirisch von vielen geübten Massnahme enthalten, und es ist ein Irrtum, wenn Weigert Senator (1) als Vertreter der Anschauung zitiert, die Nieren müssten durch grosse Flüssigkeitsmengen durchgespült werden und wenn er die Untersuchungen von von Noorden, Kövesi und Róth-Schulz und von mir in einen Gegensatz zu diesem Vorschlage bringt. Gerade umgekehrt heisst es bei Senator (6): „Die Menge der gesamten Flüssigkeitszufuhr ist bei starkem Hydrops möglichst zu beschränken“,

und an anderer Stelle bei Besprechung der sog. Durst- oder Trockenkuren: „Sehr wohl kann das denselben zugrunde liegende Prinzip der Flüssigkeitsentziehung, wenn es vorsichtig und unter Anpassung an den Zustand der Verdauungsorgane und die Herztätigkeit geübt wird und die Wasserzufuhr ganz allmählich mehr und mehr beschränkt wird, die Resorption der Ergüsse befördern."

Wenn somit meine früher angestellten Experimente deutlich gelehrt hatten, dass die Flüssigkeitszufuhr bei akuter Nephritis die Hydropsien vermehrt und also in dieser Beziehung sicherlich Schaden stiftet, so blieb nur noch zu untersuchen, ob eine Steigerung der Wasserdarreichung auch den entzündlichen Zustand der Nieren ungünstig beeinflusst, also in der Tat einen „reizenden" Effekt hat.

Ich hatte zu diesem Zwecke zunächst einige Vorversuche unternommen, um die Einwirkung grösserer Flüssigkeitsgaben auf gesunde Nieren im Tierexperiment zu untersuchen. Dieselben haben nun ein derart merkwürdiges und überraschendes Resultat ergeben, dass ich eine Darstellung derselben an dieser Stelle geben will.

25. 11. 95. Kaninchen erhält 150 ccm Wasser per Schlundsonde.
26. 11. 170 ccm Urin, Spuren Eiweiss, 150 ccm Wasser per os.
27. 11. 96 ccm Urin, Spuren Eiweiss, 150 ccm Wasser per os.
28. 11. 148 ccm Urin, Spuren Eiweiss, 150 ccm Wasser per os.
29. 11. 140 ccm Urin, Spuren Eiweiss, 150 ccm Wasser per os.
30. 11. 170 ccm Urin, Eiweissreaktion etwas stärker, 150 ccm Wasser per os.
1. 12. 160 ccm Urin, Eiweiss deutlich, 150 ccm Wasser per os.
2. 12. 90 ccm Urin, Eiweiss deutlich, 150 ccm Wasser der os.
3. 12. 26 ccm Urin, Eiweissreaktion stark, 150 ccm Wasser per os.
4. 12. 24 ccm Urin, Eiweissreaktion stark, 150 Wasser per os.
Durch Punktion wurden aus der Bauchhöhle etwa 20 ccm Flüssigkeit entleert.
5. 12. 21 ccm Urin, Eiweissreaktion stark, 150 ccm Wasser per os.
Durch Punktion 25 ccm klarer, seröser Flüssigkeit aus der Bauchhöhle entleert.
6. 12. Kein Urin. Tier †.
Sektion: Sehr starke Oedeme des Unterhautzellgewebes; in der Bauchhöhle etwa 60, in der Brusthöhle zirka 30 ccm Flüssigkeitserguss. Die Nieren sehr vergrössert. Mikroskopische Untersuchung ergibt schwere parenchymatöse Veränderungen.

Es zeigt sich also — und das gleiche ergibt sich in analogen anderen Eperimenten, die ausführlich an anderer Stelle veröffentlicht werden sollen —, dass im Tierexperiment die Zufuhr grösserer Wassergaben auf anscheinend gesunde Nieren einen schädigenden Einfluss entfalten kann, einen weit grösseren, als wir erwartet hatten. Derselbe kann denjenigen, der von verschiedenen Autoren für das Kochsalz beschrieben worden ist, bei weitem übertreffen.

Noch merkwürdiger ist die zweite festgestellte Tatsache, dass es im Verlaufe dieser Nephritis — um eine solche handelt es sich zweifellos nach

dem mikroskopischen Bilde — zu ähnlichen Wasseransammlungen im Unterhautzellgewebe und Körperhöhlen kommen kann, wie ich sie für die Urannephritis beschrieben habe. Ich sage allerdings ausdrücklich „kommen kann“, denn während die Schädigung der Nieren durch die Wasserzufuhr eine konstante Erscheinung ist, die nur in ihrer Intensität schwankt, war das Auftreten hydropischer Ergüsse durchaus nicht in allen Fällen von „Wassernephritis“ zu konstatieren.

Literatur.

1. Festschrift für Senator. 1904. Therapie der Gegenwart. 1904. Berl. klin. Wochenschrift. 1905.
2. Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Meran 1905.
3. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1905.
4. Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Meran 1905.
5. Therapie der Gegenwart. 1903 u. a. a. O.
6. Die Erkrankungen der Nieren. 2. Aufl. 1902.

III.

Melanosarkom und Melanurie.

Von

Stabsarzt Dr. **E. Wadsack,**
früherem Assistenten der Klinik.

Die Melanosarkome erregten von jeher das klinische Interesse in besonderem Masse, einmal wegen ihrer hochgradigen Bösartigkeit, dann aber auch wegen der besonderen Grundlage dieser Bösartigkeit, welche im Gegensatz zum Karzinom nicht auf der örtlich zerstörenden Tendenz der Neubildung, sondern wesentlich auf den in den verschiedenen Körperorganen auftretenden Metastasen beruht.

Die Frage nach der Herkunft und Bildung des melanotischen Pigments ist schon oft gestellt, aber noch nicht endgültig gelöst worden; vielmehr stehen sich hier zwei Anschauungen diametral gegenüber: die eine sucht den Ursprung des Farbstoffes in einer Pigmentmetamorphose roter Blutkörperchen, die andere betrachtet ihn als ein Produkt spezifischer Zellen, welche die Eigenschaft, Farbstoff zu produzieren, ihrer Abstammung von Pigmentzellen verdanken.

Mag man nun die Hämatogenese des Geschwulstpigmentes anerkennen oder der archiblastischen Abstammung der Geschwulstpigmentzellen das Wort reden, für den Kliniker ist es von besonderem Interesse, dass in nicht gerade häufigen Fällen dieser Farbstoff in den Harn übergeht und ihm eine schwarze Farbe verleiht, wodurch die Diagnose melanotischer Geschwülste, namentlich der Leber, eine wesentliche Stütze erhält.

Fälle, in denen dieser Farbstoff, das Melanin, schon fertig mit dem frisch gelassenen Harn, diesen schwarz färbend, entleert wird, sind ausserordentlich selten; meist erfährt das Pigment, welches durch die Blutbahn von den Geschwülsten in den Harn gelangt, auf diesem Wege eine Reduktion. Alsdann enthält der frische Urin nur die nicht oxydierte Vorstufe des Melanins, das Melanogen, das erst durch längeres oder kürzeres Stehen an der Luft

wieder zu Melanin oxydiert wird, das die charakteristische dunkle bis schwarze Farbe erzeugt.

Ehe wir der Frage, wo dieser Reduktionsprozess des Melanins vor sich gehe, näher treten, seien in Kürze zwei Fälle von Melanosarkom mitgeteilt, welche auf der III. medizinischen Klinik beobachtet wurden.

Fall I. Buchhändlerswitwe J. geb. B., bei der Aufnahme 47 Jahre alt, zog sich im 24. Lebensjahre eine Lues zu, die mit 3 Schmierkuren behandelt wurde.

Ihre letzte Krankheit begann vor 3 Jahren, wo eine Geschwulst am rechten Fussrand entstand, welche exstirpiert wurde. Ein Jahr später bekam die rechte grosse Zehe schwarze Flecke, was zu ihrer Exartikulation führte. Bald darauf am rechten Oberschenkel auftretende Tumoren wurden operiert, aber ohne bleibenden Erfolg: es stellten sich hier wieder Schwellungen ein und ein ausbrechender hartnäckiger Husten veranlasste die Aufnahme der Patientin in die Klinik.

Die Frau ist mittelgross, hat schlaffe Muskulatur, aber sehr reichliches Fettpolster; Aussehen blass und leidend. An der Aussenseite des rechten Oberschenkels ein kindskopfgrosser Tumor; die Drüsen in der rechten Leiste faustgross geschwollen. Ueber den Lungen vorn und hinten zahlreiche bronchitische Geräusche, keine ausgesprochene Dämpfung. Das reichliche, fast rein eitrige Sputum enthält einzelne bräunliche Flöckchen, welche mikroskopisch ein schwarzbraunes Pigment, teils frei, teils in Zellen eingeschlossen enthalten. Das Pigment löst sich nicht in kalter Natronlauge auf, ebensowenig in konzentrierter Salpetersäure. Die Flöckchen lassen eine deutliche Struktur nicht erkennen, enthalten aber viel Leukozyten mit Kernen.

Herz, Leber und Abdomen ohne Besonderheiten.

Urin von gewöhnlicher Farbe, dunkelgelb, sauer, frei von Eiweiss, Zucker und Blut; auch nach längerem Stehen wird er nicht dunkler. Beim Kochen mit Kalilauge und reiner Salpetersäure und mit Chromwasser entsteht keine dunkle Farbe. Auf Zusatz von Eisenchlorid keine deutliche Dunkelfärbung.

Die Krankheit verlief zunächst ohne Fieber. Patientin wurde viel von ihrem Husten gequält, der stets ein dem oben beschriebenen ähnliches Sputum zutage förderte; immer wurden darin kleine schwärzliche Fetzchen gefunden, die unter dem Mikroskop ein schwarzes Pigment, frei oder in Zellen eingeschlossen, enthielten.

Das Verhalten des Urins dagegen änderte sich; schon bald nach der Aufnahme ergab er mit Bromwasser und mit Eisenchlorid eine positive Reaktion; mit Chrom fiel die Probe negativ aus. 3 Wochen später wurde dunkelbrauner Urin entleert, der beim Stehen schwärzlich wird. Reaktion ausgesprochen sauer. Die Thormählensche Probe deutlich. Bei Zusatz von Eisenchlorid tritt eine erhebliche Dunkelfärbung ein; bei Zusatz von Bromwasser ist die Dunkelfärbung weniger deutlich. Mit Salpetersäure erhitzt zeigt sich eine schwarzbraune, mit chromsaurem Kali eine schwarze Farbe. Bei Zusatz von Chlorkalklösung wird die Thormählensche Probe gelb, die anderen bleiben unverändert. Bei der Indigoprobe wird der Urin dunkel, in das Chloroform geht aber kein Farbstoff über. Im Spektrum zeigt der Urin keine Absorptionsstreifen. Im Sediment grosse Mengen feinster, stark lichtbrechender Körnchen.

Unter Fieber erweicht die Geschwulst in der rechten Leistenbeuge und entleer reichliche, braunschwarze Massen. Der Kräfteverfall schreitet rasch vorwärts, die Atemnot nimmt zu und 40 Tage nach der Aufnahme tritt unter den Erscheinungen des Lungenödems der Exitus ein.

Obduktionsbefund: In der Umgebung der melanotischen Geschwülste der rechten Inguinalgegend gangränöse Phlegmone. Die Tumoren zum Zerfliessen weich, sepiafarben, bis apfelgross.

Beide Lungen sind mit zahlreichen Tumoren bis zu Wallnussgrösse durchsetzt. Bronchialdrüsen bilden bis taubeneigrosse Geschwülste.

Herz intakt.

Leber ziemlich gross. Neben zahlreichen, auffallend rot gefärbten und atrophischen Stellen sehr zahlreiche, bis kirschkerngrosse schwarze Tumoren.

Milz aufs Doppelte vergrössert. In der weichen Pulpa zahlreiche Tumoren bis Wallnussgrösse.

Sarcoma melanoticum glandularum inguinalium, lumbalium, bronchialium, lienis, hepatis, pulmonum.

Fall II. Arbeiterfrau R. geb. G., 59 Jahre; aufgenommen 15. 3. 05.

Patientin stammt aus gesunder Familie und war früher nie ernstlich krank.

Am 1. 2. 94 suchte sie wegen schon längerer Zeit bestehender Schmerzen im rechten Auge die Augenklinik der Königl. Charité auf. Aus dem damals entstandenen Krankenblatt geht hervor, dass am 12. 2. 94 wegen Sarcoma chorioideae das rechte Auge enukleiert wurde. Die Netzhaut war total abgelöst; bis dicht an den Sehnerveneintritt und denselben von vorn her überragend, jedoch nicht mit ihm verwachsen, liegt eine schwärzliche, 8/10 mm grosse, weiche Geschwulst.

Am 5. 3. 94 von der Augenklinik geheilt entlassen, hat sie nie wieder Beschwerden in der rechten Augenhöhle gehabt.

Weihnachten 04 (ca. 11 Jahre nach der Operation des Chorioidealsarkoms) traten unter zunehmender Schwäche an Hals und Nacken Drüsenschwellungen auf; allmählich wurde der Leib hart und schmerzhaft, weshalb sie am 15. 3. 05 die III. mediz. Klinik aufsuchte.

Zierliche, schlecht genährte Frau von sehr blassem Aussehen. In der rechten Orbita fehlt der Bulbus. Haupthaar blond, reichlich, leicht ergraut.

Lunge und Herz ohne Befund.

Abdomen aufgetrieben und hart. Unter der Haut fühlt man einzelne bis hühnereigrosse Tumoren durch. Die Leber reicht bis fast zum Darmbeinkamm herab; ihre Oberfläche trägt zahlreiche Höcker von Wallnuss- bis Gänseeigrösse.

Viele der palpablen Drüsen von Kirschkern- bis Hühnereigrösse geschwollen, besonders die Zervikal-, Supraklavikular- und Axillardrüsen.

Blutbefund: Hämoglobin 75 pCt. Erythrozyten 472000, Leukozyten 11400. Verhältnis der Leukozyten normal. Auffallend viel Blutplättchen.

Urin leicht sauer; kein Albumen, Saccharum, Sanguis, Diazo. Starkes bierbraunes Sedimentum lateritium. Schon frisch gelassen dunkelbraun, beim Stehen wird die Farbe noch dunkler.

Eine in Narkose exstirpierte wallnussgrosse Zervikaldrüse erweist sich als ein Melanosarkom.

Mehrfach vorgenommene Blutuntersuchungen ergaben: 70—75 pCt. Hämoglobin, $4^1/_2$ Millionen rote, 10000 weisse Blutkörperchen. Im gefärbten Präparat wurden gezählt: 88 pCt. neutrophile, meist mehrkernige Leukozyten, 8 pCt. kleine Lymphozyten, 1,2 pCt. eosinophile Zellen, 0,3 pCt. grosse Lymphozyten, 2,3 pCt. uninukleäre Leukozyten und Uebergangszellen, 0,2 pCt. Mastzellen. Keine Normoblasten; zahlreiche Blutplättchen; mässige Poikilozytose.

Der Urin wurde durchweg in spärlicher Menge entleert, ca. 500 ccm pro die, spez.

Gewicht 1028—1030. Er enthielt nie Eiweiss, Zucker, Blut. Schon unmittelbar beim Entleeren war er dunkel, mitunter schwarzbraun und dunkelte beim Stehen an der Luft noch nach. Er gab alle die beim vorigen Falle in extenso beschriebenen Reaktionen.

Fieber trat während des ganzen Verlaufes nicht ein. Während in der Haut zahlreiche zirka linsengrosse, schwarze Flecke aufschiessen, stellt sich starke Somnolenz ein. Am 4. 4. 05 Exitus letalis.

Obduktion: Auf der äusseren Haut zahlreiche Pigmentnaevi.

Kopfhöhle: Rechter Optikus atrophiert, nur halb so dick, wie der linke. In der rechten Augenhöhle fehlt der Bulbus; in dem daselbst vorhandenen dicken Fettgewebe befindet sich eine **bohnengrosse, blauschwarze, ziemlich harte Lymphdrüse,** davon etwas zentralwärts eine zweite stecknadelkopfgrosse ebensolche.

Bauchhöhle: Enthält zirka 150 ccm dunkle, bläulich schimmernde Flüssigkeit. Alle Drüsen des Mesenteriums sind bis zu Walnussgrösse geschwollen, blauschwarz und liegen stellenweise zu Rosenkränzen angeordnet. Die Leber reicht weit nach unten, ist stark vergrössert, knollig, weich, wiegt 5300 g. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Lebersubstanz nur an wenigen Stellen erhalten; die ganze Leber ist durchsetzt von Tumoren bis zur Faustgrösse, von dunkelschwarzer Farbe; die grösseren Tumoren sind erweicht, ihr Inhalt quillt als teerartige Masse heraus.

Milz: Nicht vergrössert, von blaurötlicher, etwas ins Schwarze schimmernder Farbe.

Nieren: Nicht vergrössert; an einigen Stellen der Mark- und Rindensubstanz sieht man steknadelkopfgrosse, blauschwarze, in den Harnkanälchen sitzende Flecke. Die Lymphknoten am Nierenhilus, bis faustgross, enthalten einen dunklen, teerartigen Brei.

Pankreas: Von haselnussgrossen, blauschwarzen, meist erweichten Knoten durchsetzt.

Darm, Magen, Mastdarm o. B.

Die retroperitonealen Lymphdrüsen zu dicken, blauschwarzen Packeten angeschwollen.

Blase, Uterus o. B.

Herz: Im wesentlichen o. B. Muskulatur schlaff.

Lungen: Beide von 5—7 blauschwarzen, bohnengrossen Knoten durchsetzt. Drüsen am Hilus, ebenso wie die trachealen, bis apfelgross geschwollen, zum Teil erweicht.

Halsorgane: Zungentonsille besteht aus einzelnen, bis linsengrossen, blaurötlichen Knötchen. Pharynxtonsille, Schilddrüse o. B. Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel, retropharyngeale und laryngeale, geschwollen, blauschwarz, zum Teil erweicht.

Der Inhalt aller Knoten wird beim Stehen an der Luft anscheinend noch dunkler.

Der mikroskopische Befund aus einer retroperitonealen Lymphdrüse ergibt als Hauptbestandteil Rund- und Spindelzellen, welche schwarzes, grobkörniges Pigment enthalten, welches die Zellkerne meist völlig verdeckt; ausserdem besteht der Inhalt aus sehr viel Fettkügelchen und körnigen, teilweise bräunlichschwarzen Detritusmassen.

Die beiden beschriebenen Fälle gaben Veranlassung, eine experimentelle Prüfung der Resorption des Melanomfarbstoffes, seiner Reduktion im

Körper und des Ueberganges seines Reduktionsproduktes, des Melanogens, in den Harn vorzunehmen.

Schon 1887 spritzte Miura (Virchows Archiv, CVI) aus einer melanotischen Pferdemilz gewonnenes Melanin Kaninchen in den Magen, unter die Haut und in die Bauchhöhle. Von den ersten beiden Stellen ging kein Farbstoff in den Harn über; bei 4 Einspritzungen in die Bauchhöhle fand Miura 2mal einen auffallend dunklen Harn, der eine deutliche Reaktion mit chromsaurem Kali und verdünnter Salpetersäure zeigte.

Senator (Charité-Annalen, XV) unterzog diese Versuche einer Nachprüfung, da er gefunden hatte, dass die Chromsäurereaktion nicht unbedingt eindeutig sei; da ferner nachgewiesen wurde, dass das aus dem menschlichen Urin gewonnene Melanin nicht mit dem Farbstoff der melanotischen Pferdemilz übereinstimmte, verwandte er zu seinen Untersuchungen vom Menschen gewonnene Präparate. Aufschwemmungen von 2—3 g der aus melanotischen Geschwülsten gewonnenen Pigmentmassen wurden Kaninchen in die Bauchhöhle eingeflösst, was die Tiere gut vertrugen. Nach der Einspritzung verhielt sich der Urin in allen Fällen fast gleich: er reagierte sauer, enthielt kein Eiweiss; er gab eine starke Indikanreaktion, welche Senator als die Folge der peritonealen Reizung auffasste. Dagegen war es nicht gelungen, Melanogen oder Melanin im Kaninchenharn zu erzeugen.

Bei dem ersten der beiden beschriebenen Fälle wurden die Senatorschen Versuche wiederholt und, wie gleich bemerkt sein möge, mit demselben negativen Erfolge. Aus dem Urin der Patientin wurde nach der Methode von Przibram (Fällen mit essigsaurem Blei und Zersetzen mit H_2S) Melanin dargestellt. Eine Aufschwemmung davon wurde 3 Kaninchen intraperitoneal injiziert.

Das erste Kaninchen entleerte 20 Stunden nach der Operation 16 ccm hellen Harnes, der beim Stehen nicht nachdunkelte. Derselbe gab schwach die Thormählensche Reaktion, mit Eisenchlorid Dunkelfärbung und dunklen Niederschlag, der sich im Ueberschuss löste, mit Chromsäure und Bromwasser keine Reaktion. Abends wurden 18 ccm hellen Urins entleert; Thormählen und sämtliche Reaktionen auf Melanin negativ.

Bei den beiden anderen Kaninchen wurde der Urin vom 1. bis 3. Tage nach der intraperitonealen Injektion untersucht, ohne dass je eine positive Reaktion auf Melanin erzielt wurde.

Dagegen gelang es, in den bei dem zweiten oben beschriebenen Falle wieder aufgenommenen Versuchen künstliche Melanurie bei Kaninchen zu erzeugen.

Allerdings fielen die Versuche bei gesunden Tieren, ebenso wie die der früheren Autoren völlig negativ aus; dagegen ergab sich die interessante

Tatsache, dass bei nephritischen Tieren aus Menschenharn dargestelltes Melanin in den Kaninchenurin überging.

In Erinnerung an den Senatorschen Fall von schwarzem Aszites bei Melanosarkom (Charité-Annalen, XV) sollte versucht werden, ob es gelänge, beim Kaninchen Melanin im künstlich erzeugten Aszites nachzuweisen. Nach der Methode von P. F. Richter (Senator-Festschrift, 1904) wurde daher bei Kaninchen durch Darreichung von Uran ein akuter Morbus Brightii mit Oedemen und Höhlenergüssen hervorgerufen. Diese nierenkranken Tiere erhielten je 20 ccm Urin der Patientin per os, und ihr Harn zeigte schon am nächsten Tage eine deutliche Reaktion auf Melanin, die im weiteren Verlaufe noch intensiver wurde; dagegen gelang es mir nicht, in den entstandenen Höhlenergüssen auch nur eine Spur von Melanin nachzuweisen.

Die Nieren der getöteten Tiere fanden sich in grosser Ausdehnung von melanotischem Pigment erfüllt.

Der letztbeschriebene Fall verdient daher in mehrfacher Weise ein hohes wissenschaftliches Interesse; einmal betrug die gänzlich beschwerdefreie Zeit zwischen der Entfernung des primären Melanosarkoms und der rasch tödlichen Generalisation der Pigmentgeschwulst nicht weniger wie 11 Jahre, dann gehört er zu den äusserst seltenen Fällen, in welchen der Urin bei der Entleerung schon schwarzbraun gefärbt war, nicht Melanogen, sondern Melanin enthielt und endlich ist es bei ihm — soviel mir bekannt — zum ersten Male gelungen, durch Darreichung von aus menschlichem Harne stammendem Melanin bei Kaninchen künstliche Melanurie zu erzeugen.

Aus der Kinderklinik.
Unter Leitung des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Heubner.

I.

Zur Behandlung der kongenitalen Syphilis.

Von

O. Heubner,
Direktor der Klinik.

Schon in meinem früheren Wirkungskreise in Leipzig habe ich mehrfach versucht, die Sublimatinjektion in die Behandlung der Syphilis der Neugeborenen und jungen Säuglinge einzuführen. Namentlich bei der ambulatorischen Behandlung dieser schweren Infektion, die, so lange die Kinder an der Brust gehalten werden können, unvergleichlich bessere Resultate gibt, als die im Krankenhause, schien es von erheblichem Vorteil, in bezug auf Applikation und Dosierung des wirksamen Mittels nicht auf die oft zweifelhafte Gewissenhaftigkeit und Genauigkeit der Mütter angewiesen zu sein.

Aber die Sache wollte nicht recht gehen. Wahrscheinlich war die Methodik der Einspritzung eine mangelhafte, namentlich scheute man sich wohl nicht selten vor dem einzig richtigen tiefen Eindringen der Spritze in die Glutäalmuskulatur. Kurz fast regelmässig kehrten die Mütter, wenn sie überhaupt kamen, nach einer oder ein paar Einspritzungen wieder mit der Klage, die Kinder hätten grosse Schmerzen gehabt, bei jeder Berührung in der Nähe des Stiches sehr geschrieen, unruhige Nächte zugebracht, so dass sie weitere Einspritzungen sich verbaten. Oefter blieben die Mütter schon nach einer Injektion weg.

So liess ich diese Versuche wieder fallen und kehrte zu der internen Anwendung des Quecksilbers, im allgemeinen in der Form der Protojoduret. Hydrargyri, zurück. Die Erfolge, die man in bezug auf Beseitigung der äusseren Erscheinungen der Syphilis damit erzielt, sind gewiss nicht unbefriedigend. Aber rechte Befriedigung gewährt doch eine Behandlung nicht, deren Spezifität zwar nicht zu bezweifeln, wobei man aber doch niemals genau weiss, wie viel von dem Medikament in den Körper übergegangen ist, und ausserdem doch nicht recht sicher ist, ob man bei zu langem

Fortgebrauche nicht doch eine Schädigung des Darmes hervorrufen kann. Im Krankenhause sieht man ja doch recht häufig auch bei sorgfältigster Pflege und Ernährung Darmstörungen sich bei der kongenitalen Lues entwickeln. Ich will gleich hier bemerken, dass solche auch bei der parenteralen Einverleibung des Quecksilbers sich nicht vermeiden lassen, wenn auch niemals eigentliche Sublimatenteritiden von mir beobachtet worden sind.

Noch weniger gilt natürlich die Möglichkeit einer genauen Abmessung des antisyphilitischen Mittels bei der Anwendung des Merkolintschurzes, der Sublimatbäder und auch der Schmierkur. Diese hat aber noch den Nachteil, dass sie — auch unter Heranziehung der kolloidalen Präparate und wenig reizenden Salben — leicht die Haut erodiert, Exzeme hervorruft und so selbst ihrer Fortsetzung ein Hindernis bereitet.

Es kommt nun bei allen diesen Arten der Einverleibung noch hinzu, dass nicht gar so selten Fälle vorkommen, wo einer Aufnahme des Mittels von der Haut und auch von der Darmschleimhaut aus so starke Hemmungen entgegen zu stehen scheinen, dass wenig oder gar nichts in den Körper übergeht und dann ein Erfolg überhaupt nicht sichtbar wird.

Das alles sind Gründe, die die parenterale Zufuhr genau dosierter Mengen des Qecksilbers in hohem Grade wünschens- und erstrebenswert erscheinen lassen.

Eine Gelegenheit, mir dies in konkreter und eindringlicher Weise vor Augen zu führen, war ein Fall von ererbter viszeraler Syphilis.

Das achtwöchige Kind, vorher ohne deutliche Erscheinungen von Lues, begann einen trockenen Schnupfen mit starkem Schniefen zu bekommen und eine Onychie mehrerer Zehen. Sonst kein Exanthem. Dafür bildete sich eine erhebliche Schwellung der sehr hart sich anfühlenden Leber, grosse Milz und allmählich auch etwas Aszites aus. Es wurde zunächst $2^1/_2$ Wochen lang Protojoduret innerlich gegeben, sodann Pflaster von Hydr. colloid. appliziert, aber ohne jeden sichtlichen Erfolg auf Schnupfen oder die internen Anschwellungen. Nun wurde, als das Kind 15 Wochen erreicht hatte, mit den Sublimatinjektionen begonnen. Wöchentlich zwei- und auch dreimal wurde in $^1/_2$ ccm Wasser (mit Chlornatrium) gelöst je 1 Milligramm in die Glutäalmuskeln eingespritzt. Bis zum Alter von 19 Wochen bekam es 10 Injektionen. Jetzt hob sich zunächst das bis dahin völlig stillstehende Körpergewicht, das Allgemeinbefinden besserte sich, noch nicht aber die Erkrankung der Leber. Der Aszites und die Leberschwellung fingen erst nach 13 Wochen fortgesetzter Behandlung mit den Injektionen an nachweisbar abzunehmen, dann aber vollzog sich die Rückbildung sehr rasch; als das Kind ein Alter von 29 Wochen erreicht hatte, war der Aszites völlig verschwunden. Ende des ersten Jahres betrug das Körpergewicht 7,5 kg, mit $1^1/_4$ Jahren aber bereits 12,5 kg und von da machte die Entwickelung gute weitere Fortschritte. Im Alter von $5^1/_2$ Jahren zeigte sich das Kind zwar inbezug auf sein psychisches Verhalten etwas gegen gleichaltrige Kinder retardiert, aber im übrigen kaum erhebliche Abweichung von der Norm. — Von der Sublimatkur, wobei im Laufe eines Vierteljahres mindestens etwa 0,03 reinen Quecksilberchlorids zur Einverleibung gekommen sein mögen, trug es nur an den Glutäalgegenden die Spuren in Gestalt verschiedener tiefer narbiger Einziehungen.

Aus den oben auseinandergesetzten Gründen und unter dem Eindruck der erzählten Krankengeschichte erwachte aufs neue der Wunsch, die parenterale Form der Quecksilberzufuhr bei den recht oft zur Aufnahme gelangenden kongenitalsyphilitischen Patienten der Klinik in Anwendung zu bringen.

So wurden denn während der Jahre 1902—1904 im ganzen 8 kongenitalsyphilitische Säuglinge mit intramuskulären Sublimatinjektionen in der Weise behandelt, dass alle 2 Tage 1 mg Sublimat, in 0,5 ccm Wasser gelöst, abwechselnd in die eine oder andere Hinterbackenmuskulatur mittelst senkrecht in die Haut eingestochener Kanüle eingespritzt wurde.

Von diesen Fällen kommen 2 ausser Betracht, da sie bereits 2 bzw. 3 Tage nach Beginn der Behandlung zu Grunde gingen, auch ein drittes, bereits 9 Monate altes, bei dem die Einspritzungen nicht wegen sekundär syphilitischer Erscheinungen gemacht wurden, sondern wegen des Befundes eines chronischen Schnupfens und einer Retinitis syphilitica („Schnupftabaks"retinitis), ferner von Sehnervenatrophie und tonischen Krämpfen. Es wurde nach 3 wöchiger Behandlung von den Eltern leider aus der Klinik nach Haus genommen.

In den beiden erstgenannten Fällen hatte der Beginn der spezifischen Kur nicht vermocht, den rasch zum Exitus führenden Gang der konstitutionellen Erkrankung aufzuhalten.

Das eine Kind, 17 Tage alt beim Tode, bot bei der Sektion Lebersyphililis und Aszites, grosse Milz, Pneumonien, das andere 7½ Wochen alte, Hepatitis und Nephritis interstitialis, Osteochondritis syphilitica und Laryngitis ulcerosa.

Bei den übrigen fünf 2—4 Monate in der Klinik beobachteten Fällen wurden im Verlaufe von 14—20 Tagen 5—9 Sublimatinjektionen von je 1 mg vorgenommen. Bei allen diesen Kindern verschwanden die spezifisch syphilitischen Erscheinungen auffallend rasch, schneller als bei interner Behandlung, nämlich spätestens in 12 Tagen nach Beginn der Behandlung. Namentlich zweierlei war besonders bemerkenswert: der Schnupfen sowohl wie die Milzschwellung gingen prompt zu gleicher Zeit wie die Hautexantheme zurück. — Früher war mir immer eine viel grössere Hartnäckigkeit, eine wesentlich langsameres Schwinden dieser beiden Erscheinungen gegenüber den Hautaffektionen aufgefallen.

Unter den Exanthemen befand sich auch das eines 10 tägigen Kindes, das mit einem Blasenausschlag der Handteller und Fussohlen zur Welt gekommen war und vom 28. Dezember an bis zum 7. Januar mit 7 Sublimatinjektionen zu 0,001 und am 24. Januar und 1. Februar mit je einer Injektion von 0,002 behandelt wurde. Das Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 2,5 kg; am 9. April wurde es mit einem Gewicht von 3,9 und frei von jeder syphilitischen Erscheinung entlassen.

Freilich mussten wir auch bei dieser Behandlung die traurige Erfahrung machen, dass syphilitische Kinder nicht die gleichen Lebenschancen haben, wie nicht syphilitische, auch wenn diese in gleich atrophischem, ja in scheinbar viel schwerer bedrohtem Zustande (z. B. die am toxischen Enterokatarrh leidenden) zur Aufnahme gelangen. — Es gibt eben bei

diesen schwer im Gesamtorganismus Infizierten neben den manifesten Erscheinungen einen Allgemeinzustand herabgesetzter Widerstandskraft, den man durchaus treffend als parasyphilitischen bezeichnen kann, und der sich zu der sonstigen Schwäche und Atrophie minderwertiger, frühgeborener usw. Kinder hinzuaddiert.

Ich muss diese Tatsache den Ausführungen von Freund[1]) und den von ihm angeführten Gewährsmännern, wie Neumann u. a., gegenüber aufrecht erhalten. Es ist eigen, dass dieser Autor nicht bemerkt, wie seine eigenen Beobachtungen ihn ad absurdum führen. Von seinen 27 von Anfang an künstlich genährten syphilitischen Säuglingen starben innerhalb des ersten Lebensjahres (eines im 14. Monat, alle übrigen vor Ablauf des 12.) 23; will man das in Prozenten ausdrücken, so wären es 85,2 pCt. Nun das entfernt sich nicht so weit von den Zahlen der Kinderärzte, die er bekämpft und die die Sterblichkeit auf etwa 90 pCt. sich belaufen lassen. Würde er die gleiche Mortalität bei der Ernährung nicht syphilitischer, frühgeborener und schwächlicher Kinder aufzuweisen haben, so würde er schwerlich damit zufrieden sein. Und wie er die Zahlen der von ihm zitierten Arbeit Werners für seine Anschauung verwenden kann, ist nicht recht verständlich. — Wenn dieser Autor unter den unehelichen Kindern Hamburger Prostituierter 57 pCt. Mortalität hatte, wenn diese nicht syphilitisch waren, dagegen 78 pCt., wenn sie syphilitisch waren, so hat er doch das vollste Recht zu sagen, dass die Lues „die schwerste Dyskrasie sei, die die Neugeborenen mit auf die Welt bringen".

Auf meiner Klinik gelingt es jetzt beinahe immer, Frühgeburten, die frei von Syphilis sind, im Gewichte von 1,5 kg und auch weniger in die Höhe zu bringen, wenn sie aber syphilitisch sind, niemals — trotz ganz der gleichen Behandlung und Ernährung.

So war denn auch das Resultat der in Frage stehenden Behandlung für die dauernde Erhaltung der syphilitischen Säuglinge nicht befriedigend. Ausser dem schon erwähnten wurde nur noch ein Kind als geheilt entlassen; es hatte, mit 11 Wochen aufgenommen, in zwei Monaten doch 400 g zugenommen und wurde in leidlichem Ernährungszustande und gutem Kräftezustande entlassen.

Diese Kinder starben aber nicht an der Syphilis, von der auch bei der Sektion keine anatomischen Zeichen mehr sich fanden, sondern nach zwei- bis dreimonatlichem Aufenthalt an Staphylokokkeninfektionen mit allgemeinem Kräfteverfall, septisch. — Doch auch jenes ersterwähnte Kind, das seinen syphilitischen Ausschlag mit auf die Welt gebracht hatte und

1) Die Sterblichkeit hereditär-luetischer Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. S. 485.



so schön geheilt war, starb später im städtischen Kinderasyle an eitriger Phlegmone der Kopfhaut.

Dabei wurden alle bei uns verpflegten Kinder ganz oder grösstenteils mit abgezogener Frauenmilch ernährt.

Geht nun aus diesen Resultaten hervor, dass die „Parasyphilis" eben durch das Quecksilber nicht geheilt wird, so waren doch die Resultate unserer Injektionen in bezug auf den Zweck, der erreicht werden konnte, sehr befriedigend. — Nur ein Uebelstand machte sich doch bemerkbar, das waren ähnliche harte und oft länger dauernde Infiltrate der Hinterbacken; wie sie in dem an der Spitze dieser Abhandlung beschriebenen Falle in intensiver Weise sich ausgebildet hatten.

Da kam im Jahre 1904 eine Mitteilung von Imerwohl[1]) zu meiner Kenntnis, der die von Lukasiewicz[2]) schon vor Jahren empfohlene Art der Anwendung der Sublimatinjektionen mit Erfolg auf das Kindesalter übertragen hatte. Sie besteht in der seltenen Einspritzung grosser Dosen von Sublimat in kleinem Volumen. Man nimmt zu diesem Zwecke eine 2 bis selbst 5proz. Lösung von Sublimat und führt von solcher nur eine ganz kleine Menge, einen Teilstrich einer Pravazschen Spritze, ein. Dieses Verfahren konnte insofern eine Besserung der Resultate erwarten lassen, als die örtliche Läsion eine weit geringfügigere zu werden versprach und auch die kleine Verletzung viel seltener notwendig wurde.

Ich habe es deshalb seit Anfang 1905 in der Klinik eingeführt und bis jetzt 8 Fälle so behandelt. Da es sich in unseren Fällen immer um ganz junge Kinder handelte, so wurde die von Imerwohl für ein- bis dreimonatige Kinder empfohlene Dosis von 2 mg gewählt.

Man verschreibt eine Lösung von ana 0,2 g Sublimat und Chlornatrium auf 10 g Aqua destillata und spritzt von dieser Lösung die minimale Quantität eines Teilstriches der Pravazschen Spritze, also etwa einen Tropfen, ein mit einem Gehalt von 2 mg ($^1/_{10}$ g der Lösung). Dieses kleine Volumen von Flüssigkeit, das zwischen die Glutäalmuskulatur sich ergiesst, scheint den Kindern durchaus gar keine Beschwerden zu machen, Infiltrationen und Härten wurden seitdem überhaupt nicht mehr wahrgenommen. Dazu kommt die Annehmlichkeit, dass diese kleine Manipulation nur alle acht Tage einmal vorgenommen zu werden braucht — eine namentlich für die ambulatorische Behandlung sehr willkommene Verbesserung des Verfahrens.

Von den 8 im Jahre 1905 so behandelten syphilitischen Neugeborenen war das jüngste 11 Tage alt, zwei zwischen 18 und 21 Tagen, zwei einen Monat und die beiden älteren zwei Monate alt.

---

1) Traitement de la syphilis chez les enfants. Communication, faite au premier Congrès de „l'Association roumain" à Jassy en Juin 1892. — Semaine médicale. 1904. 22. Juin.

2) Ueber die Syphilisbehandlung mit 5proz. Sublimatinjektion. Wiener klinische Wochenschrift. 1892.



Zwei dieser Kinder fallen für die Beurteilung aus. Das eine (1 Monat alt) wurde der im Gefängnis befindlichen Mutter, nachdem es eine Einspritzung von 2 mg erhalten hatte, zurückgegeben, um weiter gestillt zu werden, wurde aber nachher nicht wieder gebracht. Ein zweites, zwei Monate altes Kind wurde nach einmaliger Injektion von 3 mg wieder nach Haus genommen.

Von den übrig bleibenden 6 Säuglingen wurden zwei, das 17 Tage alte und ein 10 Wochen altes Kind, nach zwei- bis zweieinhalbmonatlicher Behandlung in gutem Zustande und mit Abheilung aller Erscheinungen entlassen.

Vier starben — trotz Ernährung mit abgezogener Frauenmilch. Bei zwei von diesen, einem 3 wöchigen Säugling, der nur 14 Tage in Behandlung gestanden und 2 mal 2 mg erhalten hatte, und einem 2 Monate alten Kinde, das einen Monat lang behandelt worden war, mit 5 mal 2 mg, fand sich bei der Sektion eine noch nicht abgeheilte Osteochondritis syphilitica. Das jüngere Kind ging durch eine Eiterung einer syphilitischen Epiphyse zu Grunde. Das ältere hatte wenig äussere Symptome der Lues, Lippenrhagaden, ein ekzematöses Exanthem, ausserdem aber schwere innere Affektionen, Hydrocephalus mit Sehnervenatrophie, Lebertumor, Perisplenitis. Ausserdem litt es an Enteritis und eitriger Otitis media, endlich an Nierensteinen.

Sowohl bei den genesenen, wie bei den tödlich geendeten Fällen verschwanden unter der geschilderten Sublimatbehandlung die äusseren Erscheinungen der Syphilis mit derselben Promptheit, wie bei der früheren Behandlung mit alle zwei Tage wiederholten Injektionen. — Die Abheilung des Exanthems vollzog sich auch hier binnen 10—12 Tagen. Auch der Schnupfen ging völlig zurück. Die grösste Zahl der Injektionen in einem Falle betrug 7 ($2^1/_2$ Wochen altes Kind, geheilt).

Diese angenehme und ganz inoffensible Art der Einverleibung wirksamer Quecksilberdosen von genauer Abmessung ermöglicht ihre Anwendung in der ambulatorischen Praxis. Die Erfahrungen, die wirdamit in meiner Poliklinik im Laufe des Jahres 1905 gemacht haben, lassen sich sehr ermutigend an.

Von den 35 während dieses Jahres behandelten Fällen von kongenitaler Lues wurden 17 der intramuskulären Sublimatkur nach der Methode von Imerwohl unterworfen. Unter diesen waren 9 Brustkinder, 8 künstlich genährte. Von den Brustkindern starb keines, die Symptome waren durchschnittlich nach 3 Injektionen von je 2 mg, wöchentlich eine, zum Verschwinden gebracht. Bei zweien dieser Kinder trat $^1/_2$ Jahr später ein Rezidiv auf.

Von den künstlich genährten Kindern starben drei, zwei ganz plötzlich in jener unerwarteten Weise, wie man es bei syphilitischen Kindern (ähnlich wie beim Lymphatismus) zuweilen erlebt, eines an Darmerkrankung.

In einem Falle blieb die luetische Augenaffektion durch die Sublimatkur unbeeinflusst.

Wie auch bei Anwendung anderer Methoden sind die Erfolge bei ambulatorischer Behandlung weit besser als bei den meist besonders elenden und sehr früh erkrankten klinischen Patienten. Wir können aber gerade die hier in Frage stehende Form der Behandlung nunmehr auch für die ambulatorische und auch privatärztliche Praxis ihrer oben auseinandergesetzten Vorteile halber mit gutem Grunde empfehlen.

II.

Ein Fall von familiärer amaurotischer (Thay-Sachsscher) Idiotie.

Von

Stabsarzt Dr. **Kob,**
Assistenten der Klinik.

Die familiäre amaurotische Idiotie stellt ohne Frage einen ganz besonders charakteristischen Symptomenkomplex dar, der sich aus der Menge der verschiedenartigen Erkrankungen, die mit oder ohne nachweisbare anatomische Veränderungen des Gehirns mit Störungen der geistigen Funktionen einhergehen, scharf und deutlich heraushebt. Wir verdanken die Kenntnis dieser besonders interessanten Gruppe der Idiotie zwei amerikanischen Aerzten, Waren Thay, der zuerst den auffallenden Befund am Augenhintergrund erhob, und Sachs, der zuerst die Symptome richtig bewertete und der Krankheit nach den hervorstechendsten Erscheinungen den Namen der familiären amaurotischen Idiotie gab; jetzt wird sie allerdings nach diesen beiden Forschern auch Thay-Sachssche Krankheit genannt. Die Krankheit gehört zu den seltenen. Das erklärt genügend, dass sie trotz ihres prägnanten unverkennbaren klinischen Bildes nicht immer erkannt werden mag und rechtfertigt wohl den Versuch, aufs neue auf sie hinzuweisen an einem besonders typischen Fall, zumal aus Deutschland gerade nur wenige Fälle bisher bekannt geworden sind.

Aus der Vorgeschichte des Falles, den wir vom 4. bis 27. Juli 1905 in der Kinderklinik zu beobachten Gelegenheit hatten, erfuhren wir folgendes:

Isaak W., 1½ Jahre alt, zweites eheliches Kind jüdisch-russischer Eltern, die angeblich völlig gesund sind; die Mutter klagt nur über „Nervosität". Erbliche Krankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein; insbesondere wird luetische Infektion geleugnet. Die Eltern sind nicht blutsverwandt. Ein Kind vom Bruder der Mutter und ein Kind von der Schwester des Vaters sollen an Hydrocephalus leiden. Der ältere Bruder dieses Kindes ist angeblich an Darmkatarrh im Alter von 9 Monaten gestorben. Die Mutter hat keinen Abort durchgemacht, sie ist zur Zeit der Aufnahme des Kindes gravide.

Die Geburt des Patienten soll nach normaler Schwangerschaft leicht verlaufen und das Kind bei der Geburt recht kräftig gewesen sein. 10 Monate lag es an der Mutterbrust und ist dann zweckmässig weiter ernährt worden. Bereits im 7. Monat bemerkte jedoch die Mutter, dass das Kind wohl nicht normal wäre, weil es sie anscheinend nicht mehr erkannte, was sie von früher mit grosser Bestimmtheit behauptet. Es schrie andauernd und reagierte nicht auf Anrufen, wie sonst. Während es bis zum 7. Monat sich anscheinend normal entwickelt hatte, trat nun ein Stillstand in der Weiterentfaltung der Intelligenz ein. Stehen und Sitzen hat es immer noch nicht gelernt. Der Kopf soll ihm beim Versuche zu sitzen wie zu schwer herunterfallen und der Rumpf keinen Halt haben, sodass das Kind in sich zusammenfällt. Sprechen hat es auch nicht gelernt. Es trinkt nur aus der Flasche und will nichts essen. Beim Anrufen soll das Kind von jeher zusammengefahren sein, als ob es erschrecke, in letzter Zeit aber besonders stark. Seit zirka einer Woche sind angeblich allgemeine Krämpfe 3—4mal täglich aufgetreten, daneben sollen auch Stimmritzenkrämpfe beobachtet sein. Die allgemeinen Krämpfe werden als tonische geschildert, jedenfalls sollen stärkere Zuckungen nicht aufgetreten sein. In letzter Zeit schlechte Nahrungsaufnahme. Im allgemeinen Neigung zur Stuhlverstopfung.

Status praesens: 72 cm langer Knabe in leidlich gutem Ernährungszustand mit blasser Hautfarbe, ohne wesentliche Schwellung der Lymphdrüsen, mit mässig starker Rachitis. Puls und Temperatur normal. Kopfumfang 49½ cm. Sehr schmaler und steiler Gaumen. Zähne bis auf die Prämolaren vollzählig, aber kariös. Innere Organe ohne Veränderungen. Das Kind liegt meist apathisch da, zeitweise schreit es jedoch anhaltend in idiotischer Weise ohne erkennbaren Grund. Bei plötzlichem Anrufen, lautem Zuwerfen der Tür, Händeklatschen, kurz bei Erzeugung eines plötzlichen lauten Geräusches oder auch bei plötzlicher Berührung des Kindes bzw. Bewegen des Bettes fährt es wie schreckhaft plötzlich zusammen, bisweilen unter einem eigentümlichen, stimmritzenkrampfähnlichen, juchzenden Ton. Die kurz anhaltende tonische Kontraktion der Muskeln löst sich in wenigen Sekunden. Bei kurz hintereinander wiederholten Versuchen bleibt die Reaktion bisweilen aus. Die längere Dauer eines Geräusches macht auf das Kind keinen Eindruck. Die Reaktion setzt stets nur mit dem Beginn des Reizes ein. Sie gelingt stets am besten, wenn Pat. ruhig und ungestört gelegen hat. Das Kind gibt keinerlei Zeichen der Anteilnahme an der Umgebung von sich. Der Blick ist ausdruckslos und ins Leere gerichtet. Vorgehaltene Gegenstände werden nicht fixiert. Ein vorgehaltenes Licht macht keinen Eindruck. An den Augen ist äusserlich nichts wahrnehmbar. Kein Nystagmus, nur unruhiges Hin- und Herbewegen der Augen. Pupillen sehr eng, reagieren auf Lichteinfall. Brechende Medien klar. Bei Betrachtung des Augenhintergrundes findet man beiderseits eine scharf umgrenzte weisse Papille und etwa 3 Papillenbreiten temporalwärts von ihr in der Gegend der Macula lutea beiderseits einen bläulich-weissen, grossen, runden Fleck, dessen Durchmesser etwa doppelt so gross als der der Papille ist. In der Mitte dieses weissen Feldes, das keinen Niveauunterschied zum Hintergrunde zeigt, hebt sich scharf ein hirsekorngrosser braunroter Punkt heraus.

Bei Vorhalten von Tct. Moschi und Asa foetida vor jede Nasenöffnung unterbleibt jede Aeusserung des Wohl- oder Uebelbehagens. Ebenso verzieht das Kind keine Miene, ob ihm Sirup oder eine Chininlösung auf die Zunge gebracht wird. Die Bewegung der Augen ist koordiniert. Beide Gesichtshälften sind gleichmässig schlaff. Das Mienenspiel des Kindes ist wenig entwickelt. Der Schluckakt ist ungestört.

Die Sehnen- und Hautreflexe sind in normaler Stärke vorhanden. Das Babinskische Phänomen scheint positiv zu sein. Das Fazialisphänomen (Chvostek) ist nicht zu erzielen. Beim Aufsetzen des Kindes sinkt es ganz nach der Schilderung der Mutter ohne Halt in sich zusammen, wobei der Kopf nach vorn oder seitwärts der Schwere nach fällt.

Die Extremitäten, besonders aber die unteren, bieten einen leicht spastischen Widerstand beim Versuche, sie passiv zu bewegen. Lähmungen bestehen jedenfalls nicht.

Soweit es festzustellen, ist die Sensibilität ungestört, jedenfalls aber ist die Algesie unvermindert.

Während der Beobachtungszeit wurde die Lumbalpunktion bei dem Kinde gemacht und unter einem Druck von 220 mm zirka 15 ccm wasserklarer Flüssigkeit abgelassen. Die mikroskopische Untersuchung derselben blieb resultatlos, ebenso wie die chemische und bakteriologische Durchforschung. Die Lumbalpunktion blieb ohne jeden Einfluss auf das Befinden des Kindes.

Die Körpertemperatur zeigt von Anfang an einzelnen Tagen Erhebungen über 38,0 bis 39,0, erreichte auch später öfters 37,9. Der Puls zeigte Schwankungen von 88 bis 128; er war stets kräftig, bisweilen aber ausgesprochen unregelmässig.

Die Ernährung machte Schwierigkeiten, insofern das Kind die Flasche verweigerte. Es wurde daher regelmässig mittels eines durch die Nase in den Magen geführten Katheters reichlich ernährt. Das Körpergewicht stieg, nachdem es zuerst auf 9,4 kg gefallen war, gleichmässig bis auf 9,8 kg. Obstipation wurde in der Klinik nicht beobachtet.

Ausser der geschilderten, durch plötzliche Geräusche oder Berührungen auslösbaren ganz kurzen tonischen Kontraktion der Muskulatur, die sich wie schreckhaftes Zusammenfahren ausnimmt, wobei häufig ein ziehendes, tönendes, respiratorisches Geräusch vernehmbar wurde, werden täglich mehrere teilweise recht schwere Stimmritzenkrämpfe beobachtet, die ganz unabhängig von jedem äusseren Reiz auftraten und etwas länger andauerten. Die Zahl solcher spontanen Laryngospasmen schwankte zwischen 1—5 am Tage. Diese Krämpfe waren stets von einer anhaltenden tonischen Starre der gesamten Körpermuskulatur begleitet. Die Extremitäten waren gestreckt und steif, der Daumen eingeschlagen, typische Pfötchenstellung der Finger nicht vorhanden. Die Anfälle waren teilweise recht schwer, sodass bisweilen starke Zyanose auftrat, ehe der befreiende juchzende inspiratorische Ton zu hören war. Reichliche Gaben von Brom, 2,0 p. d., in der Mischung von Natrium und Ammonium bromatum hatten auf Zahl und Intensität der Anfälle keinen merklichen Einfluss. In den letzten Tagen der Beobachtung treten kurz anhaltende Zuckungen im Gebiete des Facialis auf.

Leider wurde das Kind am 27. 7. 05 der klinischen Beobachtung entzogen. Ein Besuch am 12. 2. 06 stellte fest, dass das Kind noch am Leben war (geboren 1. 1. 04). Das Kind ist jetzt 81 cm lang, ziemlich abgemagert bei reichlicher Milchnahrung (täglich 2 l). Die Intelligenz ist nach Ansicht der Mutter nicht ganz erloschen („macht saugende Bewegungen, wenn er trinken will, schreit, wenn er nichts bekommt, wenn er nass ist, und wenn er auf die andere Seite gelegt werden will"). Das Geschrei ist blöde, lang ausgezogen. Es besteht jetzt deutlicher Hydrocephalus (Kopfumfang $51^1/_2$). Die grosse Fontanelle ist noch auf ($2^1/_2 : 2^1/_2$ cm), die Pfeilnaht ist nicht verknöchert. Starke Spasmen der Extremitäten, besonders der unteren. Das reflexartige Zusammenzucken bei Geräuschen oder Berühren ist nicht mehr so stark ausgesprochen, auch die juchzenden Inspirationen treten nicht mehr so regelmässig auf. Dagegen berichtet die Mutter von ausgesprochenen klonischen Krampfanfällen mit völliger Bewusstlosigkeit, Verdrehen der Augen, Blauwerden, Speichelfluss und mässigen schlagenden Bewegungen der Arme und Beine. Ein solcher Anfall wurde nicht beobachtet. Doch traten während der Untersuchung klonische Facialiskrämpfe, besonders links, auf, denen bald tonische Starre der Extremitäten mit Hochhalten beider Arme, Beugung der Hüfte und Kreuzung der gestreckten Beine folgte, die einige Sekunden währte.

Der Augenhintergrund bietet dieselben auffallenden Veränderungen in der Gegend der Macula lutea wie früher; die Papille ist jetzt beiderseits deutlich atrophisch. Es besteht leichter wechselnder Strabismus.

Die inzwischen geborene fünf Wochen alte Schwester dieses Kindes ist zur Zeit ein sehr gesundes, kräftiges Brustkind, an dem sich keine krankhaften Erscheinungen finden, allerdings konnte der Augenhintergrund zur Zeit noch nicht untersucht werden.

In diesem Falle haben wir die folgenden charakteristischen Kennzeichen der Thay-Sachsschen Krankheit:

1. Einen Stillstand und Rückgang in der Entwickung der Intelligenz eines anscheinend normalen Kindes nach den ersten Lebensmonaten bis zur völligen Idiotie.

2. Dieselbe geht einher mit völliger Amaurose, wobei der Augenhintergrund ein besonders charakteristisches, bei allen Fällen beobachtetes Bild darbietet, das in dem kirschroten Punkt in der Macula lutea, abgesehen von der milchweissen Umgebung, eine auffallende Aehnlichkeit mit der Veränderung bei Embolie der Art. centralis retinae bietet.

3. Ein eigentümliches schreckhaftes Zusammenfahren der Kinder auf Anrufen oder bei Erzeugung plötzlicher Geräusche. Ich möchte bezweifeln, ob es sich hierbei wirklich um eine Hyperacusis handelt, wie es einzelne Autoren anzunehmen geneigt sind, oder nicht vielmehr um einen erhöhten Reflexvorgang; denn einerseits konnte dasselbe Symptom auch bei Berührungen unter Vermeidung jeden Geräusches hervorgebracht werden, andererseits trat die Reaktion auf das Geräusch nicht mehr auf, wenn man das Kind aus seiner Apathie gestört hatte, die Geräusche öfters hintereinander wiederholte oder überhaupt wenn man mit dem Kinde sich dauernd beschäftigte und seine Aufmerksamkeit auf die Umgebung wach erhielt.

4. Eine auffallende spastische Rigidität der Extremitätenmuskulatur steht im Gegensatz zu einer eigentümlichen Schlaffheit der Rumpfmuskulatur, die sich durch ein haltloses Zusammensinken des Körpers dokumentiert.

5. Die Abstammung von jüdischen und zwar meist jüdisch-russischen Eltern. Wenn auch die Meinungen darüber, ob es sich stets um Abkömmlinge solcher Familien, also um eine der Rasse eigentümliche Krankheit, handele, vielleicht noch nicht ganz übereinstimmend sind, so zeigt doch jedenfalls die Zusammenstellung aller Fälle, dass das ungeheure Ueberwiegen der jüdischen Abstammung solcher Kinder nicht mehr Zufall genannt werden kann.

6. Die traurige Eigenart dieser Krankheit, welche stets mehrere Kinder einer Familie heimzusuchen pflegt, und welche so häufig zu sein pflegt, dass sie als hervorstechendes Moment dem Namen beigegeben ist, konnte in diesem Falle noch nicht bestätigt werden.

7. Desgleichen ist der mit Sicherheit zu erwartende tödliche Ausgang der Krankheit noch nicht eingetreten. Abweichend von den meisten beobachteten Fällen erscheint der Umstand, dass das Kind noch über das 2. Jahr hinaus lebt. Der Zustand des Kindes ist aber immerhin so, dass sein Ende in absehbarer Zeit bevorstehen dürfte.

Wenn also auch in den beiden letzten Punkten die Bestätigung erst in der Zukunft erwartet werden kann, so genügen doch bereits die fünf ersten Kardinalzeichen zur absoluten Sicherung der Diagnose. Allerdings ist im vorliegenden Fall nöch ein Symptom ausserordentlich bemerkenswert, das ich in allen bisher in der Literatur erwähnten Fällen nicht habe finden können. Und doch ist es so sinnfällig, dass man schwer annehmen darf, es sei von den Beobachtern übersehen. Ich meine die eigentümlichen tonischen Krämpfe und in Verbindung hiermit die laryngospastischen Anfälle. Wir sind sonst gewohnt, Stimmritzenkrämpfe zu dem weiten Gebiet der Spasmophilie hinzuzurechnen. Doch muss ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass einerseits jedes weitere Symptom hierfür, insbesondere auch das Fazialisphänomen fehlte, — allerdings ist die elektrische Untersuchung nicht gemacht worden — und andererseits Laryngospasmus doch auch bei Hirnkrankheiten beobachtet wird, die mit Spasmophilie natürlich nicht das Geringste zu tun haben. Inwieweit hier zentrale Ursachen an dem Zustandekommen dieses Phänomens mitwirkten, kann nicht entschieden werden. Doch darf in Hinweis auf das Auftreten der stimmritzenähnlichen Krämpfe bei den reflektorisch durch Aussenreize erzeugten kurzen tonischen Zuckungen vielleicht angenommen werden, dass hier ebenfalls Reflexvorgänge anzunehmen sind. Für das Zutandekommen eines solchen als Reflex gedachten Vorganges könnten zwei Möglichkeiten in Betracht kommen, nachdem einmal die Entstehung durch allgemein gesteigerte periphere Ueberempfindlichkeit, nach Art der Spasmophilie, nicht zugegeben werden kann. Entweder sind die Hemmungsvorrichtungen zwar normal, aber werden von einem zu starken Reiz überwunden oder die hemmenden Zentren sind ungenügend entwickelt und unterliegen auch einem mässigen Reiz. In diesem Falle hätten wir einen Reiz in der Entwicklung des Hydrocephalus zu suchen; damit steht in Einklang, dass, nachdem ein gewisser Grad von Hydrocephalus erreicht ist, eine gleichmässige dauernde tonische Starre der Extremitäten herrscht, wie ja meistens bei Hydrocephalus motorische Reizerscheinungen ziemlich konstant sind, und die Anfälle nachlassen. Der wachsende Hydrocephalus eben setzte den Reiz, der an und für sich wohl nicht genügt haben würde, normale Hemmung zu unterdrücken. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die bisher an den veröffentlichten Fällen gemacht sind, kommen uns bei dieser Annahme zu Hülfe. Sachs fand Degeneration der Rinde mit sekundärer Entartung der Pyramidenbahnen, Frey ausgedehnte Degenerationen im Rückenmark, Kapsel, Brücke, Hirnschenkeln und Hirnrinde, Schaffer höchstgradige Entmarkung der Hirnrinde. Andere Autoren mehr haben im grossen Ganzen ähnliche Resultate.

Es hat also vielleicht bei der dieser Krankheit anscheinend eigentümlichen mangelhaften Entwicklung oder Entartung der Hirnrinde die Kompli-

kation mit Hydrocephalus diese eigentümlichen Anfälle hervorgerufen, die sonst nicht in den Rahmen der Thay-Sachsschen Krankheit gehören, aber interessant genug sind, in die Kasuistik dieser Krankheit aufgenommen zu werden.

Die Ursachen dieser eigentümlichen Veränderungen vorzüglich der grauen Substanz sind noch nicht genügend erforscht. Sachs nimmt an, dass es sich zunächst um eine primäre Bildungshemmung ohne jeden entzündlichen Charakter handeln müsse, der eine sekundäre Pyramidendegeneration folge, was Heubner einige Jahre vorher vermutungsweise ausgesprochen hatte. Da infektiöse Momente nicht bekannt sind, muss wohl eine originär verminderte Lebensfähigkeit der Zellen angenommen werden, die auf eine familiäre oder Rassendisposition zurückgeführt werden kann. Dem Sinne nach würde sich diese Annahme decken mit der Theorie Edingers von der Aufbrauchbarkeit des Nervensystems, worauf Schaffer schon hingewiesen hat. Die Thay-Sachssche Krankheit kann geradezu als Typus einer solchen Minderwertigkeit des Zentralnervensystems gelten, so lange nicht andere Einflüsse für das Zustandekommen dieser gegenwärtigen Prozesse verantwortlich gemacht werden können.

III.

Embolie der Arteria brachialis dextra nach Diphtherie mit Ausgang in Heilung.

Von

Stabsarzt Dr. **Garlipp.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Zur Veröffentlichung des vorliegenden Falles veranlasst uns die Seltenheit derartiger Fälle überhaupt und der noch seltenere Ausgang in Heilung. Embolien der Gehirnarterien nach Diphtherie mit nachfolgender halbseitiger Lähmung sind in der Literatur mehrfach erwähnt. Sehr viel seltener sind Embolien der Extremitätenarterien nach Diphtherie.

Heubner[1]) beobachtete drei Embolien der Extremitätenarterien, die sich auffälligerweise sämtlich bei Kindern, wo Maserninfektion im Spiel war, ereigneten. Alle drei starben kurz nach Eintritt der Katastrophe, die meistens am Ende der dritten Krankheitswoche hereinbrach.

Henoch[2]) teilt einen Fall mit, der schon am 3. Krankheitstage zugrunde ging. Beide Extremitäten waren bis zur Mitte des Oberschenkels blutig suffundiert, ihre Epidermis stellenweise in Fetzen abgelöst. Bei der Sektion fanden sich parietale Herzthromben und eine Embolie beider Arteriae iliacae.

Bouchut[3]) beschreibt eine Embolie der Arteria femoralis nach Diphtherie mit beginnender Gangrän des Beines bei einem 7jährigen Mädchen, 4 Wochen nach Beginn der Diphtherie. Exitus am Tage nach Eintritt der Embolie.

Marfan[4]) berichtet über eine kleine Patientin, die am 16. Tage der

---

1) Heubner, Lehrbuch. I. S. 477.
2) Henoch, Vorlesung über Kinderkrankheiten. 7. Aufl. S. 742.
3) Bouchut, Clinique de l'hôpital des enfants malades. 1884. Paris. p. 390.
4) Marfan, Leçons cliniques sur la diphthérie. Paris 1905. p. 50.

Erkrankung plötzlich eine Embolie der Aorta abdominalis bekam. Tod am folgenden Tage.

Auché[1]) beobachtete nach einer Diphtheria maligna Embolie der beiden Arteriae femorales.

Nur diese 7 Fälle habe ich in der Literatur finden können, denen ich jetzt den von uns beobachteten anreihe.

F. S., $2^3/_4$jähriger Knabe, der von gesunden Eltern abstammt. Entwickelung normal. Mit 2 Jahren Masern, sonst stets gesund.

Anfang Oktober 1905 erkrankte das Kind mit Fieber und Halsschmerzen. Am 15. 10. stellte sich Luftmangel mit Erstickungsanfällen ein. Ein jetzt hinzugezogener Arzt stellte Diphtherie fest und machte mehrmals Injektionen von Heilserum.

Der Luftmangel liess allmählich nach, so dass der Arzt die Diphtherie für geheilt erklärte. Am 21. 10. klagte der Knabe plötzlich über heftige Schmerzen in der rechten Hand, der rechte Arm war gelähmt, wurde kalt, weiss und steif, die Hand sah wie „eine Totenhand“ aus. Am 22. 10. wurde die Hand blau und war krampfhaft zusammengeballt, die Fingerspitzen färbten sich tiefdunkelblau. Hand und Unterarm schwollen allmählich an, die blaue Färbung ergriff fast die ganze Hand und einen Teil des Unterarmes.

Am 27. 10. suchte die Mutter mit dem Kind die Poliklinik des Herrn Privatdozenten Bendix auf, der das Kind sofort zur Charité schickte.

Aufnahmestatus am 27. 10. Temperatur 35,8. Elender, abgemagerter Knabe, mit schlaffer Muskulatur, der kraftlos im Bett liegt. Zeichen überstandener Rachitis.

Sensorium ist frei. Das Kind klagt laut bei der geringsten Berührung.

Gesicht auffallend bleich, gedunsen, Augenlider etwas ödematös. Lippen blass.

Bohnengrosse Schwellung der Cervikal-, Submaxillar-, Axillar- und Inguinaldrüsen.

Die Tonsillen etwas gerötet, keine Beläge. Stimme völlig tonlos.

Ueber den Lungen keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Atmung 30 in der Minute, völlig kraftloses Husten.

Herz: Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, ausserhalb der Mammillarlinie. Absolute Herzdämpfung: oberer Rand der 3. Rippe, rechter Sternalrand, 1 Finger breit nach aussen von der Mammillarlinie. Töne rein, dumpf, Galopprhythmus.

Leib weich, nirgends druckempfindlich, Milz nicht palpabel. Leber überragt drei Finger breit den Rippenbogen und fühlt sich sehr hart an.

Der rechte Arm liegt kraftlos auf der Unterlage, kann aber etwas bewegt werden. Er fühlt sich im ganzen kälter an, wie der linke, völlig kalt ist die Hand. Die rechte Hand ist ödematös, dunkelblau, an einigen Stellen schwarz gefärbt. Die Nagelglieder des Zeigefingers und 4. Fingers sind vollständig mumifiziert. Das Oedem und die Blaufärbung der Haut setzt sich auf den Unterarm fort und reicht an der Ulnarseite bis fast zur Mitte des Unterarmes, an der Radialseite 2 Finger breit über das Handgelenk. Auf dem Handrücken befindet sich über dem 2. und 3. Metakarpus eine etwa pfennigstückgrosse, gangränöse Hautpartie.

In der Brachialis fühlt man etwa 3 cm unterhalb des Randes des Musculus pectoralis major eine Verhärtung. Oberhalb derselben ist schwache Pulsation zu fühlen, unterhalb der Stelle ist weder in der Brachialis, noch Ulnaris und Radialis Puls bemerkbar.

---

1) Auché, Congrès périodique de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie. Rouen, Avril 1904. Ref. nach Marfan. p. 56.

An der linken Radialis Puls klein, fadenförmig, 186 in der Minute. Blutdruckmessung nach Gärtner 65.

Die Sensibilität im rechten Arm scheint herabgesetzt zu sein, jedoch ist eine genaue Untersuchung bei dem Alter und bei dem Zustande des Patienten unmöglich.

Im Urin Albumen, $^1/_4$ pCt., hyaline und Epithelzylinder. Urinmenge lässt sich nicht bestimmen, da Pat. unter sich lässt.

Patellarreflexe beiderseits erhalten. Appetit sehr schlecht.

Behandlung: Völlige Ruhe. Strychnin. 1 mal täglich 0,001. Kampher nach Bedarf. Steriler Verband um Hand und Unterarm. Roborierende Diät.

28. 10. Gesicht totenbleich. Befund am rechten Arm unverändert. Puls 186, klein. Knabe ist völlig bei Bewusstsein, liegt ruhig im Bett, ohne sich zu rühren.

In den nächsten Tagen ist der Zustand unverändert, abends geringe Temperaturerhöhungen.

3. 11. Die Haut auf dem Handrücken hat sich zum Teil in Blasen abgehoben, auch das Nagelglied des 3. Fingers zeigt schwarze Färbung.

Puls etwas kräftiger (180). Appetit bessert sich.

6. 11. Puls 140, unregelmässig. Ueber der rechten Lunge feuchte Rasselgeräusche. Husten matt und kraftlos. Stimme völlig tonlos. Die Haut am Handrücken und an der distalen Seite des Unterarmes ist teilweise nekrotisch. Die äusserste Spitze des Mittelfingers ist schwarz gefärbt. Patellarreflexe nicht mehr auslösbar. Knabe ausserordentlich matt und teilnahmslos. Blutdruckmessung. 70 mm Hg.

8. 11. Puls ist heute kräftiger (150). Knabe nicht mehr so teilnahmslos. Appetit bessert sich.

10. 11. Puls bedeutend kräftiger (140). Der grösste Teil der Haut des Handrückens ist nekrotisch. Die Mumifizierung des Zeigefingers hat auch die Mittelphalanx ergriffen. Die Haut des Daumens nimmt eine blauschwarze Färbung an (s. Photographie). Albumen +.

11. 11. Heute ist in der Kubitalis und Radialis der Puls wieder fühlbar.

12. 11. Die Haut des rechten Handrückens verfällt zum grössten Teil feuchter Nekrose. Am Unterarm stossen sich mit Ausnahme einer zehnpfennigstückgrossen Stelle, die völlig nekrotisch ist, nur die obersten Schichten der Epidermis ab.

In der Vola manus noch einige blaugefärbte Stellen, die aber nicht der Nekrose anheimfallen.

In der Ulnaris und Brachialis noch kein Puls fühlbar.

13. 11. Albumen verschwunden.

16. 11. Herzdämpfung Mitte des Sternums, Mammillarlinie, oberer Rand der 4. Rippe. Puls ziemlich kräftig (138).

Leber verkleinert sich. Knabe munterer, fängt an zu lachen.

Allmählich bessert sich der Zustand mehr und mehr. Die Herzdämpfung wird wieder normal, der Blutdruck steigt, die Lebervergrösserung verschwindet.

27. 11. Puls in der Brachialis fühlbar, nicht in der Ulnaris.

1. 12. Knabe sitzt $^1/_2$ Stunde im Sessel.

9. 12. Entlassung. Knabe ist sehr vergnügt, sieht noch etwas blass aus, geht im Zimmer umher. Herzdämpfung normal. Töne rein. Puls im Verlaufe der ganzen Brachialis, mit Ausnahme der verhärteten Stelle, in der Kubitalis und Radialis fühlbar. In der Ulnaris keine Pulsation. Blutdruckmessung 100.

Leber eben noch unter dem Rippenbogen fühlbar.

Der Handrücken der rechten Hand ist grösstenteils mit neuem Epithel bedeckt. Ein kleiner Teil zeigt noch frische Granulationen. Zwischen den einzelnen Fingern noch



Eiterung. Die Finger sind in die Vola manus eingeschlagen und können nicht bewegt werden. Bewegungen des Armes und der Hand völlig frei.

Die Haut der Endglieder der Finger, mit Ausnahme des Daumens, ist nekrotisch. Die Haut des Daumens hat sich völlig regeneriert.

Urin frei von Albumen und Zylindern. Patellarreflexe vorhanden.

Knabe wird gebessert auf Wunsch entlassen und der chirurgischen Poliklinik zur weiteren Behandlung überwiesen.

Der Knabe hat sich von Zeit zu Zeit wieder vorgestellt. Bei der letzten Untersuchung am 19. 2.:

Gut genährter, kräftiger Knabe, der lustig herumspringt und nach Angabe der Mutter fast gesunder ist, wie vor der Erkrankung.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keine nachweisbaren krankhaften Veränderungen.

Die Verdickung in der Arteria brachialis ist als 2 cm langer Strang zu fühlen. In der Brachialis und Radialis deutlicher Puls (jedoch schwächer wie links), in der Ulnaris undeutliche Pulsation fühlbar.

Die Wunden am Handrücken und Unterarm sind völlig vernarbt. Der Daumen kann schon etwas bewegt werden. Die übrigen Finger stehen noch in Krallenstellung. An der Endphalanx des kleinen Fingers hat sich die Haut völlig regeneriert. Das Endglied des Zeigefingers hat sich völlig abgestossen, auch an der Dorsalseite des Mittelgliedes sind die Weichteile derartig der Nekrose verfallen, dass ein Teil des Knochens blossliegt.

Die Spitze des Endgliedes des Mittelfingers und das Endglied des 4. Fingers sind nekrotisch geworden und haben sich abgestossen.

Sensibilität am Arm scheint ungestört zu sein.

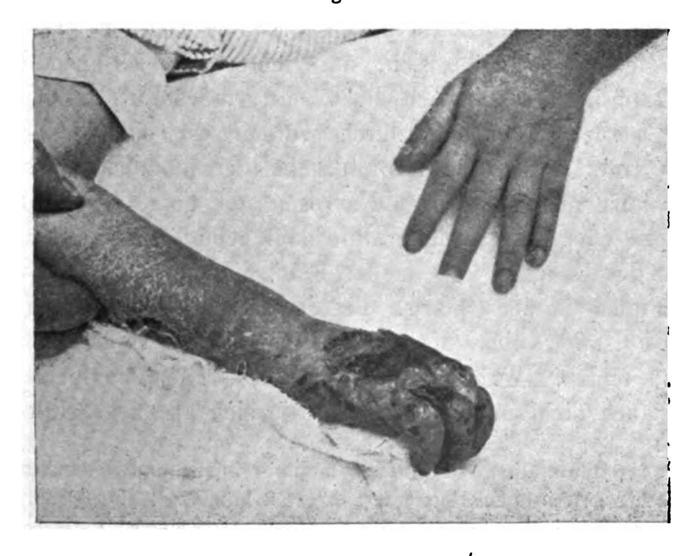
Betrachten wir den eben beschriebenen Fall genauer, so kann nach den klinischen Erscheinungen über die Diagnose Embolie kein Zweifel herrschen. Seinen Ursprung hat dieser embolische Pfropf sehr wahrscheinlich von einem Herzthrombus genommen. Es ist ja bekannt, dass bei den schweren diphtherischen Erkrankungen des Herzens sich sehr häufig Thromben bilden, fand sie doch z. B. Barbier[1]) in 50 pCt. an Diphtherie Verstorbener. In unserem Falle war die Herzschwäche eine äusserst schwere, eine Thrombenbildung dadurch also sehr wahrscheinlich. Ein Stück dieses Thrombus wurde nun vom Blutstrome losgerissen und fuhr in die rechte Arteria brachialis, die er etwa in der Höhe des Ansatzes des Musculus pectoralis major verstopfte. Dass dieser Verschluss ein vollständiger war, geht daraus hervor, dass unterhalb der Stelle jegliche Pulsation fehlte. Die Folgeerscheinungen dieser Embolie erschienen im Anfang bedenklicher, wie sie später in Wirklichkeit waren. Die ganze Hand und ein Teil des Unterarmes waren blau, teilweise schwarz gefärbt, ödematös und kalt. Es fielen später jedoch nur die Endglieder des Zeige-, Mittel- und 4. Fingers und ein Teil der Haut des Handrückens und des Unterarms der Nekrose anheim. Es musste also sehr schnell eine ausreichende kollaterale Blutversorgung zu

1) Revue mens. d. malad. de l'enf. Août 1902. p. 350.

Figur 1.



Figur 2.



stande gekommen sein. Dies hängt in erster Linie davon ab, ob schon zwischen Arterien oberhalb und unterhalb der Verschlussstelle reichliche Anastomosen vorhanden sind. In dieser Beziehung bestehen am Arm viel günstigere Verhältnisse wie am Bein und daher sind die Heilungsaussichten bei Embolien der Arteria brachialis verhältnismässig gute. Der Thrombus, welcher deutlich fühlbar war, sass, wie erwähnt, ungefähr in der Höhe des Ansatzes des Musculus pectoralis major. Haffner[1]) beschreibt einen Fall von Embolie der Arteria brachialis bei Herzfehler, bei dem der Embolus genau an derselben Stelle sass und der später zur Sektion kam. Es zeigte sich, dass der Verschluss der Brachialis etwa am Abgang der Profunda brachii, welche mitverschlossen war, begann. In dem obturierenden Gewebe zeigten sich zwei deutliche Gefässe mit ziemlich dicker, gelblicher Wand (kleine Arterien). Wir können daher auch wohl bei unserem Falle annehmen, dass die Arteria profunda mitverschlossen war, obwohl ihre Abgangsstelle von der Brachialis nicht ganz konstant ist. Bei dieser Annahme müsste der Kollateralkreislauf gebildet sein durch Anastomosen zwischen den beiden Circumflexae humeri und zwischen Profunda brachii, Recurrentes der Ellenbogengegend, Interosseä posterior, aufsteigenden Zweigen der Karpaläste[2]). Auffällig bleibt jedoch, dass sich bei einer derartig schwachen Herztätigkeit, wie sie der Knabe zeigte, überhaupt der Kollateralkreislauf ausbilden konnte. Der Blutdruck betrug 65 mm Hg, Puls an der linken Brachialis war kaum zu fühlen. Vielleicht spielt aber bei der Bildung des Kollateralkreislaufes der Blutdruck garnicht die Rolle, wie früher angenommen wurde. Nach den Untersuchungen von Bier[3]) lockt das anämische Gewebe direkt das arterielle Blut an. Er nennt diese Eigenschaft der Gewebe das Blutgefühl. Aus seinen Versuchen ergibt sich, dass unter ganz geringem Druck und durch kleinkalibrige Anastomosen noch ein grosses Körpergebiet mit Blut durchströmt werden kann. Hierdurch würden wir eine Erklärung dafür finden, dass trotz des geringen Blutdrucks der plötzliche Verschluss der Arteria brachialis nur so geringe Nekrosen zur Folge hatte. Später hat sich dann ein endgiltiger Kollateralkreislauf gebildet. Es erschien wieder der Puls in der Radialis und in der Brachialis unterhalb der verstopften Stelle, später auch in der Ulnaris. Bei der letzten Untersuchung war auch eine leichte Pulsation über dem etwa 2 cm langen verdickten Stück der Brachialis zu fühlen. Wahrscheinlich war diese Pulsation fortgeleitet. Es würde aber auch nicht unmöglich sein, wie sich aus der Sektion des von

---

1) Haffner, Obliteration der Carotis communis sinistra und beider Arter. brachial. infolge embolischer Arteriitis bei Herzfehler. Arch. f. klin. Med. Bd. 60. S. 523.

2) Poirier, Traité d'anatomie humaine. II. 2. Angiologie. Paris 1895. p. 760. Ref. nach Haffner, S. 537.

3) Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virchows Arch. Bd. 147. S. 256.

Haffner beobachteten Falles ergibt, dass sich in dem Thrombus wieder neue Arterien bilden und die Arterie wieder völlig durchgängig würde.

Interessant ist ausser der Embolie mit ihren Folgeerscheinungen die völlige Wiederherstellung des Knaben bei dieser enormen Herzschwäche. Auch Herr Geheimrat Heubner erinnert sich nicht, jemals eine Heilung beobachtet zu haben bei einem Falle, bei dem die Herzschwäche einen derartigen Grad erreicht hatte. Der Knabe kam in einem beinahe sterbenden Zustande zu uns. Die totenbleiche Gesichtsfarbe, die Verbreiterung der Herzdämpfung, der Galopprhythmus der Herzschläge, der geringe Blutdruck, die völlige Appetitlosigkeit machten die Prognose völlig ungünstig. Friedemann[1]) fand unter 63 diphtherischen Kindern nur ein einziges, welches an 2 Tagen einen Blutdruck von 65 mm Hg hatte und geheilt wurde. Nur eine äusserst sorgsame Pflege (eine Schwester hat sich fast nur mit diesem Knaben beschäftigt) kann hier neben der Therapie Rettung bringen. Den Kindern muss andauernd flüssige Nahrung angeboten werden, die einen hohen Kalorienwert hat. Es ist vorteilhaft, wenn man die Ernährung mit der Schlundsonde in solchen Fällen vermeiden kann, da auch die geringste Aufregung, die doch stets mit der Einführung der Sonde verbunden ist, von dem schwergeschädigten Herzen eine vielleicht verderbliche Mehrarbeit fordert. Therapeutisch hat uns bei allen Fällen von Herzschwäche und von Lähmungen nach Diphtherie neben dem Kampher das Strychnin vorzügliche Dienste geleistet. Wir haben in diesem Falle 14 Tage lang täglich 0,001 Strychnin gegeben. Unter dieser Behandlung schwanden die Lähmung der Stimmbänder und die beginnende Zwerchfelllähmung, und die verschwundenen Patellarreflexe kehrten zurück.

1) Friedemann, Blutdruckmessungen bei Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 36. S. 50.

IV.

Zur Aetiologie des Spasmus nutans.

Von

Dr. **Hans Rietschel,**
Assistent.

Unter Spasmus nutans verstehen wir heute ein streng abgegrenztes Krankheitsbild, das wohl jedem erfahrenen Arzte geläufig sein dürfte. Während noch vor einem Jahrzehnt sich unter der Diagnose des Spasmus nutans neben dem uns jetzt geläufigen Krankheitsbegriff manch andere Leiden (hysterischer oder auch organisch epileptischer Natur) verbargen, ist namentlich durch Raudnitz[1]) die Symptomatologie dieser Erkrankung scharf definiert und sichergestellt worden. Um denen, die mit dem Krankheitsbild nicht so vertraut sind, den eigenartigen Symptomenkomplex kurz zu schildern[2]), so findet sich die Krankheit meist bei Kindern vom 4. Lebensmonat an bis etwa zum 5. Lebensjahre. Sie beginnt mit einem gleichmässigen pagodenähnlichen Nicken, Schütteln oder Drehen des Kopfes, zu dem sich bald gewöhnlich horizontaler, selten rotatorischer Nystagmus zugesellt. Der Nystagmus tritt nur bei Fixation auf. Dabei stellt sich öfter Schielen eines Auges ein, auch tränen die Augen leicht. Die Bewegungen können stundenlang fortgesetzt werden, ohne dass anscheinend Ermüdung eintritt. Gewöhnlich ist der Spasmus nutans mit dem Nystagmus der Augen vergesellschaftet, doch kann jedes von beiden das einzige manifeste Symptom der Erkrankung darstellen. Stets treffen wir die Erkrankung in den Wintermonaten an.

Die Prognose ist immer eine gute.

So sicher aber auch heute klinisch die Erkrankung als solche anerkannt ist, so wenig sicher steht es mit der Erkenntnis der Aetiologie dieses

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 45. S. 145 ff.

2) S. auch Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Bd. 1. S. 277.

Leidens. Soltmann[1]) schreibt z. B. noch 1880: „Pathologie und Aetiologie des Spasmus nutans sind uns zum grössten Teil dunkel". Am wahrscheinlichsten scheint ihm die Annahme eines Reflexkrampfes (Dentition, Verdauungsstörungen, Wurmkrankheit), wenn nicht etwa organische Läsionen dabei im Spiele sind. Lange[2]) glaubt sogar für alle Fälle eine zentrale Schädigung annehmen zu müssen, wieder andere, Kassowitz und neuerdings Stamm[3]), machen die Rachitis für die Entstehung des Spasmus verantwortlich und begründen ihre Ansicht mit dem Zusammentreffen schwerer Rachitis mit Spasmus nutans und besonders mit der therapeutischen Wirkung des Phosphorlebertrans. Auch hier ist es Raudnitz wieder gewesen, der auf Grund exakter Versuche eine wirkliche Deutung der Erkrankung zu bringen versuchte. Bei dem Aufsuchen der Kinder in den Wohnungen war ihm fast stets die enorme Dunkelheit der Zimmer aufgefallen, und so wurde er direkt darauf hingeführt, in diesem Lichtausfall einen wichtigen ätiologischen Faktor zu erblicken. Dadurch, dass es ihm gelang[4]), bei jungen Hunden, die er in einen verhängten Käfig brachte, experimentell einen Nystagmus zu erzeugen, — ein Hund zeigte auch Andeutung von Kopfnicken — während zwei Hunde desselben Wurfes, die im Freien sich aufhielten, völlig gesund blieben, schloss er, dass die Dunkelheit bezw. der Ausfall regulatorischer Gesichtseindrücke für die Entstehung dieses Symptomenkomplexes verantwortlich gemacht werden müsse. Daneben könnte als zweites Moment auch eine direkte Ermüdung der Augenmuskeln die Ursache sein. Er analogisierte den Nystagmus der Kinder mit dem bekannten Nystagmus der Bergleute, für dessen Entstehung er dieselben Momente postulierte. So einleuchtend diese Erklärung auch war, so hat es doch nicht an Gegnern dieser Theorie gefehlt. Ich erwähnte schon Kassowitz und Stamm. Speziell wurde Raudnitz entgegengehalten, dass man unter den besten hygienischen Bedingungen, bei absoluter Helle der Wohnung derartige Fälle antreffe. Auf die Kritik dieses Einwurfes wird später zurückzukommen sein. Ganz neuerdings hat Hochsinger[5]) anlässlich der Demonstration eines Falles von Spasmus nutans in der Wiener Gesellsch. f. Kinderheilkunde die Meinung vertreten, dass die Tetanie bezüglich ein spasmophiler Zustand im ätiologischen Zusammenhang mit dem Spasmus nutans stände. Das häufige Zusammentreffen beider Erkrankungen bei demselben Kinde, die auffallende Konstanz ihres Auftretens nur in den

1) Handbuch d. Kinderkrankheiten (Gerhardt). V. 1. S. 197.

2) Verhandlg. der Naturforscher-Gesellschaft. Sektion für Kinderheilkunde. 1897. S. 231.

3) Stamm, Arch. f. Kinderheilkunde. 32. S. 259.

4) Verhandlg. d. Gesellschaft für Kinderheilkunde. Naturforschertag 1902. S. 132.

5) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62. S. 562.

Wintermonaten liessen einen solchen Schluss zunächst durchaus gerechtfertigt erscheinen.

Da die Krankheit bei uns absolut nicht zu den seltenen gehört[1]), so bot sich ein willkommener Anlass an der Hand des Materials des letzten Jahres der wichtigen Frage der Aetiologie näherzutreten. Ich konnte aus dem Material der Kgl. Universitäts-Kinder-Poliklinik vom 1. Januar 1905 bis Mitte Februar 1906 14 Fälle von Spasmus nutans zusammenstellen.

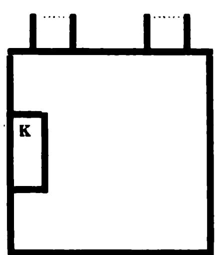
Der Liebenswürdigkeit des Herrn Finkelstein verdanke ich weitere 4 Fälle von Spasmus nutans und Herr Kollege Reyher stellte mir ebenfalls aus seiner Privatpraxis 2 Fälle zur Verfügung. Auch an dieser Stelle sei beiden Herren dafür gedankt.

Es mögen zunächst kurz die Krankengeschichten folgen:

I. 2. 2. 05. Johannes W., 11 Mon. Flaschenkind, anfangs Milch mit Kufekemehlabkochung, erhält jetzt 3 stündlich ca. $1^1/_2$ l Milch pro Tag; daneben etwas Kakes. Seit 14 Tagen hat die Mutter das Schütteln und Kopfnicken bemerkt. Niemals Krämpfe.

Gut entwickeltes Kind. Starker Nystagmus, auf dem linken Auge erheblich stärker, als rechts. Spasmus nutans. Innere Organe ohne Befund. Keine Schädelrachitis. Deutliche Epiphysenauftreibung. Augenhintergrund: normal.

Wohnung: (besucht) Hinterhaus 1 Treppe. Vorderhaus 4 Etagen, sehr enger Hof. Neben der Küche nur 1 zweifenstriges Zimmer, wo das Bett an der Wand in der Mitte des Zimmers steht. Das Zimmer ist sehr dunkel. Im Winter muss fast den ganzen Tag die Lampe gebrannt werden.



Ther.: Kein Phosphor-Lebertran. Sorge für Licht und frische Luft.

Der Spasmus und Nystagmus verschwand darauf nach einigen Wochen.

II. 7. 2. 05. Margarete B. 1 J. Flaschenkind, erhält jetzt täglich ca. $1^1/_2$ l Milch, daneben gemischte Kost. Seit einiger Zeit wackelt es eigentümlich mit dem Kopf und mit den Augen. Niemals Krämpfe.

Gut genährtes Kind, 8685 g. Nystagmus rotatorius und horizontalis, rechts mehr wie links. Spasmus nutans et nictitans.

---

1) Wie ich einer Anmerkung von Raudnitz entnehme, kamen z. B. in Budapest 1890 unter 18 250 4 Fälle, 1891 unter 17 400 nur 1 Fall, 1894 unter 16 563 9 Fälle, im Wiener Armenkinderspital unter 27 091 nicht ein Fall zur Beobachtung. Wir konnten im letzten Jahr 1905 bei 6680 Kindern (von 0—13 Jahren) allein 9 beobachten, und im letzten Monat Januar und der Hälfte des Februar wieder 5 Kinder mit Spasmus nutans.



Die Wohnung wurde, da inzwischen die Eltern verzogen waren, nicht aufgesucht. Anamnestisch erhielt ich folgende Auskunft. Wohnung: I. Etage nach der Strasse, die Zimmer sollen aber ziemlich dunkel sein. Das Kind war sehr ruhig, lag viel im Wagen, meist war das Verdeck des Wagens hochgeschlagen. Auch liess man die Jalousie oft herunter, um das Kind durch das Licht nicht zu stören (!).

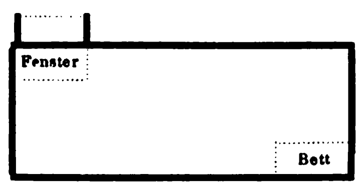
Ther.: Einschränkung der Milch, keine spezifische antirachitische Therapie. Sorge für Licht und Luft.

Nach ca. 3 Wochen waren die Erscheinungen spontan verschwunden.

III. 10. 2. 05. Ella S. 11 Monate. Brustkind (!), vom 9. Monat ab $^3/_4$ l Milch neben Brust. Seit 1 Monat 2 l Milch täglich. Seitdem es die Flasche bekommt, fiel der Mutter auf, dass das Kind mit dem Kopf wackelt.

Spasmus rotatorius, von Nystagmus ist nichts erwähnt. Daneben leichte Angina lacunaris.

Wohnung: Hinterhaus parterre. Eine sehr grosse, sog. Berliner Stube mit 1 (!) Fenster, in der sämtliche Betten der Kinder stehen. Es gelang mir leider nicht, die Stube selbst zu Gesicht zu bekommen, doch konnte ich die in der Helligkeit vollkommen gleiche, eher noch besser gestellte Stube eine Etage höher besehen. Länge des Zimmers ca. 6 m lang, an der einen Ecke ein Fenster. Die Betten sollen an der hinteren Wand stehen.



Verlauf leider nicht bekannt, da es es mir nicht gelang, die Frau wieder zu sprechen.

IV. 16. 3. 05. Richard M. 9 Mon. 8 Wochen Brust, dann Flasche, täglich ca. $^1/_2$ l Milch mit Mehlabkochung. Vom 5. Monat Vollmilch ca. $1^1/_2$ l. täglich. Seit Weihnachten fällt der Mutter bei ihrem Kind Kopfwackeln und Zittern der Augen auf. Niemals Krämpfe.

Pastöses Kind, 8710 g. Blasse Gesichts- und Hautfarbe. Sehr starker Spasmus nutans. Nystagmus horizontalis. Kein Facialisphänomen. Craniotabes. Grosse Fontanelle offen, Verdickung der Epiphysen.

Wohnung: nicht besucht, da die Eltern bald verzogen. Anamnestisch gab die Mutter an, dass die Wohnung sehr dunkel sei. Hinterhaus, Seitenflügel. II. Etage. Das Schlafzimmer des Kindes einfenstrig. Das Kind liegt mit dem Kopfende nach dem Fenster zu.

Ther.: Milchbeschränkung, gemischte Kost. Keinen Phosphorlebertran. Viel Licht und Luft. Die Erscheinungen des Spasmus und des Nystagmus schwanden recht bald, als die Mutter viel mit ihm an die Luft ging.

V. 24. 3. 05. Anna v. D. 6 Mon. 6 Wochen Brust, dann Flasche, Milch mit Haferschleim gemischt. Stuhl stets in Ordnung. Mutter bringt das Kind, weil es fortwährend seit ca. 8 Wochen mit dem Kopfe wackelt.

Mässig genährtes Kind. Starker Spasmus nutans und nictitans. Nystagmus. Gewicht 5650 g. Drüsenschwellungen am Halse, besonders rechts. Rachitis florida. Starke Craniotabes, grosse Fontanelle weit offen. Rosenkranz.

Ord.: Frische Luft, Phosphorfukol.

Im Mai kommt die Mutter wieder, wo ein typisches Massenexanthem konstatiert wird. Ueber den Spasmus ist nichts vermerkt.

Nachträglich erfuhr ich von der Mutter folgendes: Der Spasmus nutans ist vom Beginn seines Auftretens (d. h. vom 4. Monat) nicht verschwunden. Bald nach den Masern bekam das Kind Keuchhusten, an dem es im Oktober 05 starb. Im Sommer liessen die Kopfbewegungen sehr nach, doch hörten sie nie ganz auf, indessen blieb das Kind fast stets wegen der Erkrankung zu Hause. Bei den ersten 2 Kindern hat die Mutter nie ein derartiges Kopfwackeln bemerkt.

Wohnung: (besucht) Kellerwohnung, feucht, sehr dunkel. In der Küche, wo das Bett des Kindes stand, in ca. 2 m Höhe, nach der Strasse heraus, ein kleines Fenster, das auch noch verhängt ist, so dass es oft den ganzen Tag (!), wie die Mutter versicherte, dunkel war.

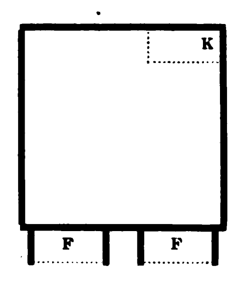
VI. 31. 3. 05. Fritz B. $1^1/_2$ J. Flaschenkind, erhält Milch mit Wasser anfangs verdünnt, dann steigend, jetzt ca. 1 l Vollmilch, daneben gemischte Kost. Kann noch nicht stehen. Das Kind soll recht apathisch sein, seit einiger Zeit dreht das Kind mit dem Kopf, auch zittern die Augen.

Sehr dickes pastöses Kind. 12000 g. Spasmus rotatorius. Nystagmus horizontalis Reflexe lebhaft. Rachitis I.—II. Grades.

Ord.: nicht angegeben.

Die Mutter blieb dann fort, und erst 1 Jahr später sah ich den Knaben wieder. Nystagmus horizontalis besteht auch heute noch, das Kopfnicken soll sich bald verloren haben. Rachitis II. Grades. Kind kann auch heute noch nicht stehen. Sehr blasse Gesichtsfarbe. Sehr helle Pigmentierung der Iris und Haare (Nystagmus bei Albinismus?).

Wohnung (besucht). Hinterhaus, Seitenflügel II. Etage sehr enger Hof (das Vorderhaus hat 5 Etagen). Sonne scheint nie in die Wohnung, ausserdem beide Fenster des Schlafzimmers durch grosse Gardinen noch mehr verdunkelt. Sehr langes (ca. 5 m) dunkles Zimmer, an dessen Ende das Bett des Kindes steht.



Trotzdem die Mutter das Bett ans Fenster rückte, und viel ins Freie ging, verlor sich nur das Wackeln des Kopfes, das Zittern der Augen blieb bestehen.

VII. 5. 5. 05. Gertrud S., $1^1/_2$ J. Flaschenkind, erhält jetzt ca. $^5/_4$ l Milch, daneben gemischte Kost. 2 mal Lungenentzündung. Seit 4 Wochen starkes Kopfdrehen.

Starker Spasmus nutans und rotatorius, kein Nystagmus, kein Facialisphänomen, kein Zeichen von Spasmophilie (elektrisch nicht untersucht). Rachitis I. Grades. Rosenkranz angedeutet. Fontanelle für die Fingerkuppe eindrückbar. Keine Kraniotabes. Leichte Kyphose.

Ord.: Milch mit gemischter Kost (Gemüse). Frische Luft. Kein Phosphor-Lebertran. Nachträglich durch die Mutter erfahren: Mitte und Ende Juli hörte das Wackeln auf, doch erst dann, als das Kind in den warmen Tagen sich viel im Garten aufhielt.

Wohnung: (wurde nicht besucht) bis zum ersten Vierteljahr war das Kind im Waisenhaus, dann bei der Pflegemutter. Das Zimmer soll angeblich hell sein.

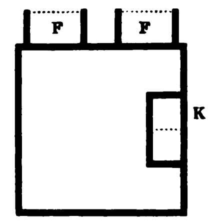
VIII. 8. 5. 05. Grete J. 9 Monate. Hat bis vor 14 Tagen (also bis 8 1/2 Monate) Brust (!) erhalten. Seit einiger Zeit schüttelt das Kind mit dem Kopfe, hustet etwas.

Sehr lebhaftes, heiteres Kind, sehr gut entwickelt. Ueber den Lungen leichte Bronchitis.

Ord.: Umschläge, Licht und Luft.

Nachträglich erfuhr ich von der Mutter folgendes: Da das Schütteln nicht besser wurde, so reiste sie mit dem Kind aufs Land zu ihrer Mutter, wo sehr bald das Schütteln nachliess, Jetzt (Februar 06) ist das Kind ein frisches munteres Kind, mit mässiger Rachitis, das im übrigen einen recht gesunden Eindruck macht.

Wohnung: (besucht) sehr ärmliche Verhältnisse, elende Kellerwohnung, ganz ähnlich Fall V. Auch hier ein Raum mit 2 kleinen Fenstern, die noch verhängt sind. Das Bett steht nicht zu weit vom Fenster, der Kopf gegen das Fenster. Daneben die Küche, einfenstrig, noch dunkler.



IX. 27. 11. 05. Lucie R. 6 Mon. 8 Wochen Brust, dann 1/3 l Milch, bekam aber bald Durchfall, dann 2 Monate nur Haferschleim; in letzter Zeit trat Augenzittern auf.

Stat.: Elendes Kind, 3770 g. Starker Intertrigo, Nystagmus rotatorius, kein deutlicher Spasmus nutans.

Ord.: Rohe Milch. Viel Licht.

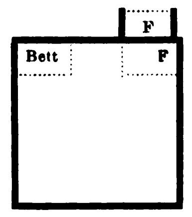
6. 12. Besserung des Befindens. Gewicht 4000 g.

8. 12. Rückfall, Stuhl wässerig. 3850. Nystagmus besteht noch weiter.

Ord.: Tee, später rohe Milch.

Dann sah ich das Kind erst am 22. 2. 06 wieder. Das Kind hat sich ausserordentlich verbessert. Gewicht 6085 g. Nystagmus ganz gering. Die Mutter gibt an, dass es mit dem Nystagmus besser geworden wäre, seitdem sie viel an die Luft ginge.

Wohnung: (besucht) ausserordentlich dunkle Wohnung. Hinterhaus I Treppe. Das grosse Zimmer hat ein Fenster, das durch Gardinen noch mehr verdunkelt wird. In der dunkelsten Ecke steht das Bett, in dem sich das Kind den ganzen Tag aufhält.



X. 20. 11. 05. Georg G. 11 Mon. Bis zum 10. Monat hat das Kind die Brust (!) erhalten. Das Schütteln und Wackeln mit dem Kopfe trat schon im 3. bis 4. Monat auf, in letzter Zeit ist es schlimmer geworden. Seit 3 Wochen trat auch Augenzittern hinzu.

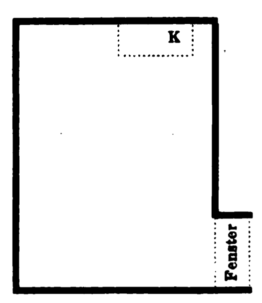
Gut entwickeltes Kind. Spasmus nictitans. Nystagmus rotatorius bei Blick besonders nach links und unten. Strabismus convergens rechts. Rachitis I. Grades, aber sehr gering.

Ord.: Licht, Luft, Phosphorlebertran.

10. 2. 06. Geringe, aber deutliche Zeichen von Rachitis. Fontanelle noch nicht ganz geschlossen. Hat jetzt mit 13 Monaten 7 Zähne, kann laufen, wenn man es an einer Hand führt. Spasmus nutans verschwunden, Nystagmus besteht in gleicher Weise fort.

Elektrische Untersuchung ergibt: Keine Herabsetzung der Erregbarkeit der peripheren Nerven, K. Ö. Z. 8,5 M. A. (!)

Wohnung: (besucht) Hinterhaus, Seitenflügel 4 Treppen. Grosse Berliner Stube, einfenstrig, über 6 m lang. Am Ende des Zimmers, das stets sehr dunkel ist, steht in der Ecke das Bett des Kindes, in dem es sich stets aufgehalten hat. Kam wenig an die Luft.



XI. 5. 1. 06. Otto P., 1 J.

Brust 6 Wochen, dann Milch und Mehlabkochung.

Erhält jetzt ca. $1^1/_2$ l Milch, etwas Zwieback. Seit $^1/_2$ Jahr Augenzittern, das nur das linke Auge betraf, seit ca. 14 Tagen auch auf dem rechten Auge. Vor einem halben Jahr trat auch „Kopfwackeln“ auf, das wieder sistierte, und vor ca. 4 Wochen von neuem begann.

Status: Mässig genährtes Kind. 8815 g. Rachitis I. Grades.

Läuft allein noch nicht, kann stehen. Spasmus nutans und Nystagmus, besonders bei Blick nach rechts. Strabismus conv. dexter. Linkes Auge tränt leicht.

Verlauf nicht bekannt.

Wohnung: Hinterhaus, Seitengebäude parterre. 2 fenstriges Zimmer, durch Gardinen verhängt, ist recht dunkel. Das Bett steht weit entfernt, dem Fenster gegenüber, so dass das Licht von links auf das Kind fällt. (!)

XII. 3. 2. 06. Willi B., 1 J.

6 Wochen Brust, dann $^1/_2$ Milch und $^1/_2$ Schleim, ca. 100 ccm alle 2—3 Stunden. Erhält jetzt ca. 1 l Vollmilch.

Kind stets gesund. Seit 8 Tagen wackelt das Kind beständig mit dem Kopf, zugleich trat Augenzittern auf. Nie Krämpfe.

Status: Etwas pastöses Kind. Ganz leichte Rachitis; kann gut stehen. Nystagmus horizontalis. Spasmus rotatorius. Gew. 10 425 g.

Ord: Phosphoröl, Salzbäder, gemischte Kost. Die elektrische Untersuchung ergab K. Ö. Z. erst bei 9. M. A.

Wohnung (aufgesucht): Die einzige Wohnung, wo ich nicht eine Dunkel- oder Düsterheit nachweisen konnte.

XIII. 31. 1. 06. Frieda Schr. 5. Mon.

2 Wochen Brust, dann $^1/_3$ Milch, später steigend, bis Vollmilch. Zur Zeit ca. 1 l Vollmilch pro Tag. Zittert seit einiger Zeit mit den Augen.



Mässig genährtes Kind. Gew. 5390 g. Nystagmus horizontalis. Kein Spasmus. Geringe Bronchitis. Geringer Stridor laryngis, kein Laryngospasmus. K. Ö. Z. = 8,0 M. A.

Ord.: Regelung der Diät. Umschläge.

6. 2. Nystagmus unverändert.

Wohnung (besucht): Ausserordentlich dunkle Wohnung, parterre, Seitenflügel. Die Fenster des Zimmers, wo das Kind sich stets aufhielt, liegen dem Hinterhaus gegenüber, dazwischen ein enger Gang von ca. 3—4 m. Das wenige Licht, das ins Zimmer dringt, wird durch Gardinen noch mehr vermindert.

XIV. 17. 2. 06. Gertrud Neum., 1 J.

Flaschenkind, anfangs $^1/_3$ Milch, dann steigend, erhielt jetzt $^3/_4$ l Milch und $^1/_4$ l Wasser. Daneben immer gemischte Kost.

Seit 3—4 Wochen wackelt sie mit dem Kopf. Nie Krämpfe.

Status: Gesund aussehendes Kind. Geringe Rachitis. 8275 g. Spasmus nutans. Nystagmus horizontalis bei Blick nach rechts.

Elektrische Untersuchung: K. S. Z. = 0,5, K. Ö. Z. = 3,5. Kein Facialisphänomen. Auge tränt sehr leicht.

Wohnung (besucht): An sich nicht auffallend dunkle Wohnung, wo aber das Bett der Kleinen in die äusserste Ecke gestellt ist, so dass das Kind mit dem rechten Auge dem Licht zugekehrt liegt. Auch wird oft das Zimmer verdunkelt.

Hieran schliesse ich die vier interessanten Beobachtungen von Finkelstein:

1. Wally B. wird mit 4 Wochen ins Säuglingsasyl aufgenommen. Gew. 2400 g. Lues congenita.

Ord.: Erst Ungt. Credé, dann Sublimatinjektionen. Wird am 5. 11. 05, also mit 5 Monaten, nach der Döckerschen Baracke wegen Pertussisverdachtes verlegt.

Am 15. 11. auffallender Nystagmus horizontalis bei Fixation. Kein Spasmus.

Das Bett wird dem Licht zugedreht.

Am 17. 11. entlassen nach dem Kinderkrankenhaus.

2. Rudi L. wird mit 6 Monaten ins Säuglingsasyl aufgenommen.

Elendes Kind, Bronchopneumonie. Gew. 4100 g. Bessert sich. Wird am 19. 10. 05 auf die gleiche Döckersche Baracke verlegt.

Am 28. 10. tritt ein Spasmus rotatorius auf. Kein Nystagmus.

Med.: 3 mal 0,001 Heroin.

Ueber den weiteren Verlauf nichts bekannt.

3. Gertrud W. findet mit 9 Tagen Aufnahme im Säuglingsasyl.

Dyspepsie. Gew. 3400 g.

Wird am 16. 10. 05 wegen Pertussisverdacht (also im Alter von ca. 1 J.) auf die Döckersche Baracke gelegt. Geringe Rachitis. Fontanelle 2 : 2. Keine Kraniotabes.

Am 18. 11. Spasmus rotatorius.

Wird am 26. 11. mit bestehendem Spasmus entlassen, der dort bald spontan verschwindet.

4. Alfred H. wird mit 6 Monaten ins Säuglingsasyl aufgenommen.

Tuberculosis pulmonum. Elendes Kind. Gew. 3450 g.

Oefters Krampfanfälle.

Wird am 25. 9. in die Döckersche Baracke wegen krampfartiger Hustenanfälle gebracht.

25. 10. Nystagmus, Spasmus nutans, der bis zum Tode, am 30. 11. anhält.

Zusammenfassung: In einer Döckerschen Baracke, wo zwar von beiden Seiten, allerdings durch kleine Fenster, die oben angebracht sind, Licht in die Baracke fällt, erkranken 4 Kinder, die sich vorher in den hellen Krankensälen aufgehalten haben, kurz darnach (8 Tage bis zirka 6 Wochen) an einem typischen Spasmus nutans bezw. Nystagmus. Trotzdem die Betten herumgestellt und dem Licht zugekehrt werden, gelingt es nicht, während des Aufenthalts in der Baracke den Spasmus zu beseitigen. Ein Kind, das verlegt wurde, verliert bald nach der Verlegung seinen Spasmus.

Endlich mögen die Fälle von Reyher Erwähnung finden.

Paul und Otto L., 1 J. 1 Mon., Zwillinge. 3 Wochen Brust, dann künstlich genährt. mit ärztlicher Ueberwachung, haben sich beide körperlich sehr gut entwickelt.

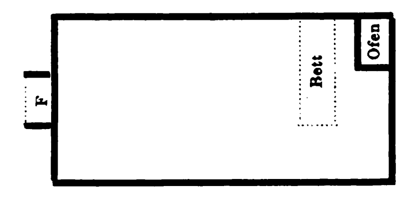
Fast keine Spur von Rachitis. Machen beide Laufversuche.

Etwa Mitte Dezember tritt bei beiden Kindern gleichzeitig Nystagmus und Spasmus inutans auf.

Ord.: Lichtzufuhr.

Besserung des Spasmus, doch ist er noch nicht ganz verschwunden.

Wohnung: Das einfenstrige Zimmer (3. Etage) geht nach dem Hof heraus und st nicht besonders hell zu nennen. Die Mutter hat zur angeblichen Beruhigung das Zimmer durch Verhängen von Gardinen noch mehr verdunkelt. Das Bett hat sehr hohe Seitenwände, so dass tatsächlich sehr wenig Licht direkt ins Bett fällt.



Soweit meine Beobachtungen. Auf das allgemein klinisch symptomatologische Bild dieser eigenartigen Erkrankung näher einzugehen, will ich absichtlich unterlassen, so verlockend diese Aussicht wäre, dazu sind die Kinder doch im einzelnen nicht genau genug beobachtet. Wohl aber gestatten die Fälle ein Urteil über die Aetiologie und Pathogenese zu geben. Notwendig ist dabei nur die Feststellung der Tatsache, dass sämtliche Fälle zum Bilde des eigentlichen Spasmus nutans gehören. Der einzige Fall, der vielleicht nicht ganz eindeutig ist (Kind No. 6) (differentialdiagnostisch kommt ein Nystagmus bei Albinismus in Betracht, da das Kind sehr wenig pigmentiert war), mag ruhig ausscheiden, da sein Wert in ätiologischer Hinsicht nicht wesentlich in die Wagschale fällt. Für die übrigen besteht die Diagnose vollkommen zu recht. Dabei halten wir an der jetzt

allgemein angenommenen klinischen Darstellung[1]) fest, dass wir all die Erscheinungen, die unbedingt auf kortikale bzw. zentrale Störungen schliessen lassen, von vornherein ausschalten. Bei dieser Einschränkung der Diagnose muss aber die Krankheit nur als eine rein reflektorisch bedingte „Neurose“ aufgefasst werden, und eine allen Fällen ätiologisch gemeinsame zentrale Störung im Sinne Langes ist sicher auszuschliessen. Nicht nur, dass anatomisch (Raudnitz) nichts sicheres nachgewiesen wurde, spricht das ganze klinische Bild gegen eine solche Annahme. Das Auftreten in den Wintermonaten, der ganze klinische Verlauf der Krankheit, das Sistieren der Erscheinungen im Schlafe, der gutartige Ausgang stempelt die Krankheit viel mehr zu einem funktionellen reflektorisch bedingten als organischem Leiden. Ganz besonders lassen sich aber gegen diese Auffassung die Beobachtungen von Finkelstein und Reyher ins Feld führen. Von 12 Insassen einer Döckerschen Baracke erkranken 4 Kinder fast zu gleicher Zeit, kurz nachdem sie in das gleiche Zimmer gebracht werden, an Spasmus nutans bzw. Nystagmus, der später bei einem Kinde, das anders untergebracht wird (s. Fall 3), spontan verschwindet. Dass diese Kinder plötzlich ein und dieselbe zentrale Schädigung erlitten haben sollten, ist einfach undenkbar und ebenso gezwungen wäre diese Erklärung bei den beiden Zwillingen, wo auch zu gleicher Zeit die Symptome des Spasmus nutans auftraten. Auch Raudnitz beobachtete schon das Auftreten zweier Fälle in ein und derselben Wohnung. Ich glaube, dass durch diese einwandsfreien Beobachtungen dieser Theorie der Boden ganz entzogen ist.

Schwieriger liegt die Sachlage bei der Rachitis. Jeder, der an einer Poliklinik in einer Grossstadt tätig ist, weiss, wie schwer, ja wie unmöglich es ist, ein Kind dieses Lebensalters zu sehen, das vollkommen frei von Rachitis im wahren Sinne des Wortes bezeichnet werden kann und das ist auch der Grund, warum die englische Krankheit für so vieles verantwortlich gemacht werden kann, und auch wird; man denke an die Tetanie, den Laryngospasmus u. a. m. So ist es auch dem Spasmus nutans ergangen. Kassowitz und Stamm (letzterer mit Beobachtung von 8 Fällen) haben diesen Spasmus „stets“ bei Kindern mit florider Rachitis gesehen und „stets“ ging derselbe auf den Gebrauch von Phosphorlebertran in kurzer Zeit zurück. Bei der Betrachtung meines Materials ist es geradezu auffallend, wie wenig wirklich schwere Rachitiker (und diese sehen wir in den Wintermonaten gewiss nicht selten) sich darunter befinden. Besonders die letzten Beobachtungen (Fall 10, 12, 13) und speziell der Reyhersche Fall bedürfen einer kurzen Besprechung nach dieser Seite. Wie mir Kollege Reyher versicherte, hat er an beiden Kindern kaum eine Spur von englischer Krankheit entdecken

1) Finkelstein, l. c.

können und die Fälle 8, 9, 12, 13, von denen die beiden ersten neun Monate lang die Brust bekommen hatten, boten nur eben angedeutete Zeichen von Rachitis, die für den Laien niemals zu diagnostizieren gewesen wären und wo ich auch von einer Phosphormedikation völlig absah und ebenso gut eine Heilung eintrat. Ich habe sogar den Eindruck, ohne dass ich dies allerdings zahlenmässig beweisen kann, dass im Durchschnitt bei den Kindern mit Spasmus nutans weniger Rachitis anzutreffen war, als wir sonst in der Poliklinik bei anderen Kindern dieser Lebenszeit zu sehen bekommen. Auch die glänzende Wirkung des Phosphorlebertrans konnten wir insofern nicht bestätigen, als bei den meisten Kindern auch ohne Darreichung von Phosphorlebertran die Affektion vollkommen heilte, sobald die Mutter mit dem Kinde ins Freie ging.

Seitdem wir wissen, welch heilenden Einfluss auch die Sonne auf die Rachitis ausüben kann, liegt die Vermutung sehr nahe, dass diese Mütter ihre rachitischen Kinder viel ans Licht gebracht haben und dass dies den Spasmus geheilt hat und nicht der zufällig gebotene Phosphorlebertran (Stamm). Besonders lehrreich erscheint mir Fall 5, wo Phosphorlebertran gereicht wurde (allerdings konnte ich nicht in Erfahrung bringen, wie lange dieser gegeben wurde) und wo erst mit dem Beginn des Sommers wesentliche Besserung eintrat, da vorher das Kind kaum aus dem Hause kam. Einen weiteren Einwand gegen die Aetiologie der Rachitis geben die schon erwähnten Beobachtungen von Finkelstein ab. Es ist schlechterdings nicht zu erklären, wie bei 4 Säuglingen unter den verschiedensten Ernährungen die Rachitis plötzlich diesen Zustand herbeiführen sollte. Dass sie vielleicht einen besseren Boden abgeben mag, soll nicht ganz geleugnet werden, obwohl dies ebenso leicht zu behaupten, wie schwierig zu beweisen ist, und uns im Grunde genommen in der Erkenntnis der Aetiologie dieser Krankheit nicht weiter bringt. Aber das, glaube ich, lässt sich nach diesen Beobachtungen sicher sagen, dass die Rachitis als einziger oder auch nur wesentlicher ätiologischer Faktor für den Spasmus nutans sicher nicht in Betracht kommt.

Auf ebenso grosse Hindernisse stossen wir bei der von Hochsinger neuerdings beschuldigten Tetanie oder um mich vorsichtiger auszudrücken des spasmophilen Zustandes zur Erklärung dieser Erkrankung. Trotzdem beide Krankheiten fast nur in den Wintermonaten anzutreffen sind, lehrt doch ganz im allgemeinen die klinische Erfahrung, dass die klassische Form der Tetanie (mit Karpopedalspasmen) nur sehr selten — in unseren sämtlichen Beobachtungen nicht ein einziges Mal — mit dem Spasmus nutans zusammen auftritt. Allerdings fassen wir heute den Begriff der Tetanie weiter und begreifen auch jenen Zustand darunter, bei dem sich nur objektiv durch die elektrische Untersuchung eine Uebererregbarkeit der Nerven findet.

Diese Anomalie ist im Säuglings- und frühen Kindesalter weit verbreitet. Finkelstein beobachtete sie bei seinen künstlich genährten Kindern in ca. 56 pCt.

Bei der Häufigkeit dieses Befundes kann es daher nicht auffallen, dass auch ein gut Teil der Kinder mit Spasmus nutans diesen „Zustand“ darbietet und es ist ein etwas voreiliger Schluss, aus dem zufälligen Zusammentreffen beider Erkrankungen sofort eine ätiologische Hypothese zu gründen. Leider war es mir nur in 4 Fällen möglich, die elektrische Erregbarkeit zu prüfen. Der Zufall fügte es aber, dass es gerade Kinder waren, die ausserordentlich gut gediehen waren (Fälle 10, 12, 13, 14), wo Rachitis nur leicht angedeutet war. Es handelte sich bei zwei Fällen um Brustkinder von 8 bzw. 9 Monaten. Von den 4 Fällen war in dreien keine erhöhte Erregbarkeit nachweisbar vorhanden. Die K. Ö. Z. ergab einmal 8,0 M. A. das zweite Mal 8,5 M. A. und das dritte Mal fast 9,0 M. A. Das vierte Kind bot allerdings eine deutliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. K. Ö. Z. 3,5 M. A. Die Zwillinge (Reyher) konnte ich leider nicht daraufhin untersuchen. Jedenfalls kann, das besteht nach meinen Untersuchungen zurecht, der Spasmus nutans bei Kindern auftreten, ohne dass die geringste Andeutung eines spasmophilen Zustandes vorhanden ist und damit entfällt eigentlich auch dieser Hypothese jede Berechtigung.

Es drängt vielmehr alles dazu, eine ganz spezifische Schädlichkeit anzunehmen, die nur in den Wintermonaten vorhanden ist, und es war ein glücklicher Gedanke von Raudnitz, die Dunkelheit der Wohnungen dafür verantwortlich zu machen. In seinen 15 Fällen konnte er nur einmal sich nicht von einer Dunkel- bzw. Düsternheit der Wohnung überzeugen. Thomson in Amerika hatte ähnliche Beobachtungen gemacht und auch ich kann vollauf, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, die grosse Dunkelheit der Wohnungen bestätigen. Von den 14 Fällen wurden in 11 Fällen, wenn ich Kind No. 3 hinzurechne, die Wohnung besucht, und nur in einem Falle (No. 12) konnte ich dabei eine helle Wohnung konstatieren. Von den 3 nicht aufgesuchten Wohnungen — bei zweien war es mir durch die grosse Entfernung nicht möglich, da die Kranken von auswärts kamen — wurden 2 von der Mutter als dunkel bezeichnet (Fall 2 und 4), während die Wohnung im Fall 7 hell sein sollte. Leider konnte ich der Mutter dieses Kindes nicht mehr habhaft werden, um Auskunft darüber zu bekommen, ob vielleicht künstlich das Licht von dem Kinde abgehalten wurde. Schwieriger sind die Finkelsteinschen Fälle zu erklären. Wenn auch die Döckersche Baracke nicht auffallend dunkel genannt werden kann, so ist der Unterschied zu den hellen Krankenzimmern doch wohl in die Augen springend. Vielleicht mag auch die hohe Lage der Fenster günstig für die Entstehung des Spasmus eingewirkt haben:

ich erinnere an den ganz analogen Fall 5 und besonders Fall 8, wo sich bei einem gesunden Brustkind, das in einer Kellerwohnung, die auch nur von oben das Licht erhielt, sich aufhielt, der Spasmus nutans auftrat, und sofort verschwand, als die Mutter das Kind aus der Wohnung entfernte.

Ich halte allerdings den lokalen Augenschein der Stube für unerlässlich, falls man sich über diesen Punkt ein Urteil erlauben will, da man sich auf anamnestische Angaben niemals sicher verlassen kann. Oefter findet man eine scheinbar helle Wohnung dadurch für das Kind sehr verdunkelt, dass das Bett in die hinterste Ecke gerückt ist (s. Fall 10, 14) oder hinter den Ofen gestellt ist. Auch auf folgendes mag aufmerksam gemacht sein, was besonders bei besser situierten Familien, die wohl meist über eine helle Wohnung verfügen, der Fall sein kann. Jedes Zimmer kann dadurch für das Kind sehr verdüstert werden, dass man stets das Fenster durch Gardinen verhängt, dass man das Kind in einem Wagen oder Bette mit zugezogenen Vorhängen schlafen lässt, damit es ja nicht „von der bösen Sonne“ gestört wird, dass man, wie z. B. im Reyherschen Fall, das Zimmer möglichst durch Herunterlassen der Jalousien verdunkelt etc. Kurz alle diese Dinge lassen sich nur nach einer genauen lokalen Besichtigung beurteilen und mancher Fall von Spasmus nutans in hellen Wohnungen mag dadurch seine Erklärung finden (ich verweise auch auf Fall 2, wo ganz ähnliche Umstände vorhanden waren).

Der einzige Vorwurf, der, wie es scheint, dieser Theorie mit einem gewissen Recht gemacht werden kann, ist der, dass in jeder Stadt und speziell Grossstadt so unendlich viel dunkle Wohnungen existieren und doch nur ein sehr kleiner Teil der Kinder an diesem immerhin nicht häufigen Leiden erkrankt. Ich halte diesen Vorwurf für den am wenigsten gerechtfertigten. Wie viele gleiche Schädlichkeiten (ich nenne z. B. nur Metalle wie Blei, Quecksilber) wirken auf Tausende von Menschen in gleicher Weise und doch erkrankt nur ein Bruchteil dieser Menschen. Jeder wird z. B. den Nystagmus der Bergleute als eine ganz spezifische Berufskrankheit auffassen und ihn mit der Arbeit im Dunkeln unter der Erde in Beziehung bringen, und doch erkranken nur ca. 4 pCt. der Bergleute daran (nach Nieden). Dass hier eben noch eine oder auch vielleicht mehrere innere Ursachen gegeben sein müssen, ist ganz gewiss. Welche inneren Ursachen das sind, wissen wir nicht, können uns nicht einmal eine Vorstellung davon machen. Dass aber die Dunkelheit der Umgebung ein sehr wichtiges, vielleicht das auslösende Moment dieser Erkrankung ist, das drängt sich jedem sofort auf, der einmal Gelegenheit nimmt, diese Fälle im einzelnen zu verfolgen.

Jede Erklärung der Aetiologie einer Krankheit gibt uns stets einen Hinweis für die richtige Therapie, so auch in unseren Fällen. Gewöhnlich

heilten die Fälle nach ein paar Wochen, nachdem die Mutter mit dem Kind viel ins Freie gegangen war, ab. Als besonders lehrreich mag Fall 8 gelten. Während die Erkrankung nicht heilen wollte, so lange die Mutter mit dem Kinde in der dunklen Wohnung blieb, sistierten die Erscheinungen des Spasmus nutans und des Nystagmus sofort, sobald sie mit ihrem Kinde aufs Land gereist war.

Viel Licht und viel Sonne muss auch hier, wie bei so vielen schweren Kinderkrankheiten immer wieder unsere Forderung lauten, eine Forderung, die, so einfach sie aussieht, in einer Grossstadt so oft ein pium desiderium bleibt.

V.

Ueber einen Fall plötzlicher Erblindung im Kindesalter.

Von

Stabsarzt Dr. **Hasenknopf,**
früherem Assistenten der Klinik.

Während meiner Assistentenzeit an der Kinderklinik in der Königlichen Charité hatte ich Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der mir nicht nur differentialdiagnostisch, sondern ganz besonders durch sein Verhalten gegenüber der eingeschlagenen Therapie bemerkenswert erschien. Es handelte sich um einen 10jährigen Knaben, Gustav T., der am 11. 7. 03. wegen plötzlich eingetretener Erblindung in die Klinik aufgenommen wurde. Die Krankheitsgeschichte war folgende:

Anamnese: Der Vater des Knaben ist Potator und war wegen Deliriums schon einmal in Krankenhausbehandlung, die Mutter ist nervenkrank (Tabes?), die Geschwister sind angeblich gesund.

Schon als Säugling soll der Patient, der mit der Flasche gross gezogen wurde, viel krank gewesen sein und hatte häufig an Erbrechen und Durchfällen zu leiden. Mit zwei Jahren machte er englische Krankheit, Luftröhrenkatarrh und Stimmritzenkrämpfe durch, mit 7 Jahren einen schweren Magen-Darmkatarrh, von dem er sich aber wieder gut erholte.

Vor einem Jahre fiel den Angehörigen auf, dass vorübergehend, etwa einige Wochen lang, die Sprache des Knaben langsam und stotternd wurde und sich gleichzeitig Beschwerden beim Schlucken einstellten, indem alle Speisen nur langsam und mühevoll hinuntergewürgt wurden. Diese Erscheinungen gingen vorüber. Er klagte aber seitdem häufig über Kopfschmerzen.

Am 4. 7. 03. erkrankte der Knabe plötzlich mit grosser Mattigkeit, Schlafsucht, Magenschmerzen und heftigem Erbrechen. Das Erbrechen hielt mehrere Tage an, Stuhlgang erfolgte nur auf Rizinus und Klystiere. Am 6. 7. wurde von dem behandelnden Arzte der Verdacht einer Fleischvergiftung geäussert. Das Sensorium war dauernd frei, Klagen bestanden ausser solchen über Magenschmerzen nicht. In den letzten Tagen hörte das Erbrechen auf, und der Knabe behielt die gereichte Nahrung bei sich.

Am 10. 7. stand Pat., der bis dahin bettlägerig gewesen war, auf, verhielt sich aber recht still, da er sich noch matt fühlte. Gegen Abend rief er ganz plötzlich,

dass er nicht mehr sehen könne, angeblich erkannte er gar nichts mehr, war dabei aber bei klarem Bewusstsein und hatte weder Schwindel, Kopfschmerzen, noch Erbrechen. Es bestanden nur mässige Gliederschmerzen und allgemeines Schwächegefühl. Fieber soll während der ganzen Erkrankung nicht vorhanden gewesen sein, ebenso ungestört war die Urinabsonderung. Wegen der plötzlich aufgetretenen Erblindung suchte Pat. am folgenden Morgen die Poliklinik für Augenkranke in der Königlichen Charité auf, von wo er der Kinderabteilung desselben Krankenhauses überwiesen wurde.

Status: Der 125 cm grosse, dürftig genährte Knabe gelangt am 11. 7. 03. zur Aufnahme. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich. Der Blick ist leer, anscheinend werden keinerlei Gesichtseindrücke aufgenommen, vielfach werden die Augen geschlossen gehalten.

Die von augenspezialistischer Seite vorgenommene Untersuchung ergab: Pupillen wechseln sehr an Weite, Reaktion auch sehr wechselnd. Manchmal reagieren beide nasale Netzhauthälften nicht, einige Minuten später wieder ganz gut. Fundus erscheint vollkommen normal. Absolute Amaurose wahrscheinlich. Im übrigen ergibt der Allgemeinstatus folgendes: Bei dem Versuch zu sitzen, stützt sich der Knabe mit den Armen, sinkt aber bald nach vornüber, Stehen ist unmöglich, dabei starkes Schwanken, ebenso Gehen, indem es ihm nur mit Unterstützung gelingt, einige unsichere Schritte zu machen. Lähmungen bestehen jedoch ausser einer leichten Schwäche des rechten Armes und linken Beines nicht. Bezüglich der Sensibilität besteht nur eine leichte Hyperästhesie, Störungen gröberer Art, insbesondere anästhetische Zonen fehlen. Die Reflexe sind vorhanden, das Sensorium ist frei. Pat. gibt mit leiser, langsamer Sprache richtige Auskunft über sich und seine Familienverhältnisse und ist auch im übrigen orientiert. Gehör, Geruch und Geschmack sind regelrecht, auch die inneren Organe ohne Besonderheiten. Urin ohne Zucker und Eiweiss. Es besteht kein Fieber; Puls und Atmung sind regelmässig, ersterer beträgt zirka 100, letztere 24 in der Minute.

Klagen werden nicht geäussert, vielfach jedoch wälzt sich der Knabe, Selbstgespräche führend, unruhig im Bett hin und her.

Verlauf: 12. 7. 03. Befund unverändert.

13. 7. 03. Die Unruhe hält an. Der Knabe liegt gewöhnlich auf dem Bauch und wühlt mit dem Gesicht in den Kopfkissen. Klagen über Druckgefühl im Kopf. Die allgemeine Hyperästhesie ist noch vorhanden, die Schwäche im rechten Arm und linken Bein jedoch kaum noch nachweisbar. Die Amaurose besteht unverändert weiter. Die am Nachmittage vorgenommene **Spinalpunktion** ergibt eine vollkommen klare und durchsichtige Flüssigkeit von 250 mm Anfangsdruck. Nach Ablassen von 20 ccm Flüssigkeit bleibt der Druck von 100 mm konstant. Die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergibt nur vereinzelte weisse Blutkörperchen in der Punktionsflüssigkeit, Bakterien finden sich nicht, sind auch durch das Kulturverfahren nicht nachweisbar. Während der Punktion klagt der Kranke über Zunahme der Kopfschmerzen, bald nach der Punktion hören dieselben jedoch auf, und nun **stellt sich auch ziemlich plötzlich das Sehvermögen wieder ein.** so dass Pat. zwei Stunden nach dem Eingriffe bereits die vorgehaltenen Finger zählen konnte.

14. 7. 03. Am folgenden Tage besteht bei prompter Pupillarreaktion auf Lichteinfall eine Sehschärfe von mindestens $^1/_2$. Vorgehaltene Gegenstände werden schnell und richtig erkannt. Orientierung im Raum vollkommen. Gang ohne Besonderheiten, Allgemeinbefinden gut.

Auch an den folgenden Tagen blieb der Zustand unverändert günstig. Der Knabe war ausser Bett. Klagen über Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Störungen der Sehfähig-

keit bestanden nicht mehr. Auch die objektive Untersuchung ergab keine Abweichung von der Norm, insbesondere keinerlei Sensibilitätsstörungen. Der Augenhintergrund war normal.

Am 15. 8. 03. konnte der Knabe als geheilt entlassen werden.

Der soeben skizzierte Fall bietet nicht nur in klinischer, sondern auch in differentialdiagnostischer Hinsicht manches Interessante, wie auch der Chef der Klinik, Herr Geheimer Rat Heubner, gelegentlich der klinischen Vorstellung des Kranken hervorhob. Die Besprechung des Falles fand am Tage unmittelbar nach der durch die Punktion erfolgten Wiederherstellung des Sehvermögens statt; der Befund war zu dieser Zeit folgender:

Sensorium frei, Intelligenz erhalten. Die Sensibilität, deren Prüfung anfangs eine allgemeine Hyperästhesie ergab, weist weder von dieser, noch von einer halbseitigen Störung etwas auf. Spitz und stumpf, Pinselberührungen, warm und kalt werden deutlich empfunden und richtig lokalisiert. Gehör-, Geschmack- und Geruchprüfung ergibt keinerlei Abweichung von der Norm. Zeitungsschrift wird in 50 cm Abstand richtig gelesen, die Pupillen sind mittelweit und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Der Gang ist wegen Körperschwäche noch etwas unsicher, die Extremitäten sind ohne jedes Zeichen von Lähmung, die grobe Kraft ist erhalten. Die Reflexe sind vorhanden.

Was die Deutung des Krankheitsbildes anbelangt, so war zunächst eine auf urämischer Basis beruhende Amaurose durch den fehlenden Eiweissbefund vollkommen ausgeschlossen. Auch für toxische Vorgänge anderer Art lag kein Grund zur Annahme vor. Den ersten Anhaltspunkt für die Diagnose gab der Erfolg der eingeschlagenen Therapie, die Wiederherstellung des Sehvermögens durch die Lumbalpunktion. Amaurose ist in einer Anzahl von Fällen als Teilerscheinung einer bestimmten Form der Hirnhautentzündung, der Meningitis serosa beobachtet worden, welche heutzutage als ein Krankheitsbild sui generis sich bereits ihr Bürgerrecht erworben hat und von den anderen Formen der Meningitis, der eitrigen, tuberkulösen und der Cerebrospinalmeningitis streng zu scheiden ist. Als eigentlicher Begründer der Lehre von der Meningitis serosa muss Quincke gelten. Klinisch sind die Symptome der serösen Meningitis den bei den anderen Meningitiden vorkommenden äusserst ähnlich, verhältnismässig am konstantesten kommt bei ihr Neuritis optica und Stauungspapille zur Beobachtung; differentialdiagnostisch bietet die seröse Meningitis erhebliche Schwierigkeiten. Verwechselungen mit tuberkulöser, eitriger und Cerebrospinalmeningitis, mit Hirnabszess, Hirntumor, Hysterie, Hirnhyperämie, Hirnhautblutungen, Urämie, Sepsis und typhöser Meningitis bei Typhus sind vorgekommen[1]). Am eklatantesten ist die Beeinflussung der serösen Meningitis durch die Lumbalpunktion, welche bei allen anderen Formen der

1) Wezel, Meningitis serosa acuta. Sammelreferat aus „Fortschritte der Medizin". No. 35. 15. Dezember 1901.



Meningitis lediglich einen diagnostischen, höchstens palliativen Nutzen gewährt, hier aber heilend wirkt, sodass Bönninghaus[1]) mit Recht sagen konnte: „Die Meningitis serosa acuta kann mit Sicherheit diagnostiziert werden, wenn neben den gewöhnlichen Meningitissymptomen nach operativer Entleerung von Liquor cerebrospinalis die schweren Cerebralsymptome sofort, vollkommen und für immer verschwinden.“

Die anamnestisch bei unserem Patienten erhobenen Krankheitszeichen: Schlafsucht, Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen und die bei der Aufnahme konstatierte leichte Schwäche des rechten Armes und des linken Beines, schliesslich das Auftreten der Amaurose und die vollkommene Beseitigung des ganzen Krankheitsbildes durch die Lumbalpunktion lassen den Gedanken an eine seröse Meningitis wohl nicht ganz ungerechtfertigt erscheinen. Auch die vor einem Jahre beobachtete vorübergehende Sprachstörung im Verein mit der hereditären Belastung sind vielleicht für die Diagnose nicht ganz wertlos. Nur das Symptom der plötzlich aufgetretenen Amaurose bleibt für den Fall allerdings dunkel. Das führt zu der Frage, wie man sich überhaupt das Zustandekommen der Amaurose bzw. der Neuritis optica und Stauungspapille bei der serösen Meningitis denkt. Die zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken vorgenommenen Lumbalpunktionen haben bei dieser Krankheit allemal Druckerhöhungen und Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit ergeben, insbesondere kommen bei den mehr chronisch verlaufenden Formen und bei akuten Fällen mit erheblicher Exsudation mehr oder weniger starke Dilatationen der Ventrikel vor. Ganz besonders also sind es Exsudate in der Gegend des Chiasmas und der stark gedehnte, mit Flüssigkeit gefüllte 3. Ventrikel, der auf das Chiasma drückt, die für das Zustandekommen der Stauungspapille bzw. Amaurose verantwortlich gemacht werden. Wyss[2]) teilt einen Fall mit, wo bei einem $7^1/_2$ Monate alten Kinde mit zunehmendem Hydrocephalus internus Erblindung aufgetreten sei, ophthalmoskopisch fand sich nur eine mässige Blässe der Papillen. Es wurde eine Punktion im Bereiche der grossen Fontanelle vorgenommen; das Sehvermögen kehrte zurück und blieb auch erhalten.

von Grósz[3]) beobachtete im Anschluss an Hydrocephalus internus bei einem 10monatigen Kinde eine rasch aufgetretene Erblindung mit einer

---

1) Bönninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897.

2) O. Wyss, Zur Therapie des Hydrocephalus. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. No. 8. 1893. Ref. in Michel-Nagel, Jahresbericht über d. Leistungen u. Fortschritte im Gebiete d. Ophthalmologie. 1893.

3) von Grósz, Im Anschluss an Hydrocephalus internus chronicus aufgetretene Amaurosis. Ungarische med. Presse. No. 4. 1899. Referiert in Michel-Nagels Jahresbericht.

Lähmung der Mm. recti supp., Erscheinungen, die auf einen gesteigerten intrakraniellen Druck zurückgeführt werden konnten und nach wiederholter Punktion durch die Fontanelle verschwanden.

War hier die Amaurose durch allgemeine intrakranielle Drucksteigerung bedingt, so erklärt die partielle Druckwirkung des gefüllten 3. Ventrikels ein Fall Kupferbergs[1]. Hier bestanden psychische Depression, heftiger Kopfschmerz, Nackenstarre, Schwindelgefühl, ausgesprochene Stauungspapille mit grossen Netzhautblutungen, Erbrechen, zeitweise Pulsverlangsamung und Erweiterung der linken Pupille, Lähmung des linksseitigen Oculomotorius und Abducens, des rechten Facialis und reflektorische Pupillenstarre. Die Autopsie ergab nur einen sehr stark ausgedehnten, mit klarer Flüssigkeit gefüllten 3. Ventrikel, der nach unten stark prominierte, so dass die seitlich und vorn von ihm verlaufenden Hirnnerven dadurch teilweise platt gedrückt wurden, wie das Chiasma und die oben genannten Nerven.

Was nun aber unseren Fall anbetrifft, so würde ausser dem für seröse Meningitis ungewöhnlichen plötzlichen Auftreten der Amaurose auch die verhältnismässig geringe Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit — dieselbe hatte einen Anfangsdruck von 250 mm — eher gegen, als für die Diagnose der serösen Meningitis sprechen, da Druckerhöhungen von 500 bis 600 mm bei Meningitis serosa das gewöhnliche sind.

Man könnte daher auch an ein Exsudat in der Umgebung des Chiasmas, vielleicht auch an eine Rindenblindheit infolge von Meningitis denken. Laas[2]) beschreibt solch einen Fall von vorübergehender Erblindung nach Meningitis bei einem 5jährigen Kinde. Dieses war plötzlich unter hohem Fieber mit Erbrechen und Krämpfen erkrankt. Es hielt den Kopf krampfhaft hintenüber gebeugt, liess Urin und Stuhl unter sich und reagierte nicht auf Anreden. Nach 3 Tagen kehrte das Bewusstsein wieder, es blieb aber eine völlige Erblindung zurück, auch Hell und Dunkel wurde nicht unterschieden.

Bei der Aufnahme in die Klinik war das Kind noch vollkommen blind und liess die Augen ohne zu fixieren umherschweifen, fing aber bald an, Hell und Dunkel zu unterscheiden. Die Augenbewegungen waren frei, die Pupillen von normaler Weite, reagierten bei Lichteinfall prompt und meist gleichmässig, Augenhintergrund völlig normal, Fieber bestand nicht, Patellarreflexe vorhanden, Urin eiweissfrei. Fünf Tage später wurden Personen erkannt, aber noch nicht vorgehaltene Gegenstände, am folgenden Tage

---

1) Kupferberg, Ein unter dem Bild eines Hirntumors verlaufender Fall von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus. Deutsches Jahrbuch f. Nervenheilk. IV. Ref. in Michel-Nagels Jahresbericht. 1893.

2) Laas, Ueber einen Fall von vorübergehender Erblindung nach Meningitis bei einem 5jährigen Kinde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. Jahrg. Bd. I. 1901.

auch diese. Nur ein auf abnormer Enge des Gesichtsfeldes beruhender Mangel der Orientierungsfähigkeit im Raume bestand noch. Nach 25 tägiger Beobachtung war auch diese normal.

Laas fasst die vorübergehende Erblindung als durch Meningitis bedingt auf. Die konzentrische Gesichtsfeldeinengung sollte Folge sein der Störung in den Sehzentren beider Occipitallappen, hervorgerufen durch Zirkulationsbehinderung durch die meningitischen Exsudate. Die schnelle Wiederherstellung des Sehens lässt schliessen, dass die Veränderungen nicht allzu grosse waren und die Resorption der meningitischen Exsudatmassen verhältnismässig rasch und vollständig vor sich gegangen war.

Auch bei Knies[1]) finden wir auf die Möglichkeit der Erblindung nach Meningitis infolge der Störung der Funktion der Hirnrinde hingewiesen. Er schreibt: „Bei Konvexitätsmeningitis kann durch Funktionsstörung in der Rinde der Sehsphäre beiderseitige Erblindung eintreten, bei welcher die Pupillenreaktion auf Licht erhalten sein kann und ein entsprechender Spiegelbefund fehlt. Es liegt in der Natur der Sache, dass bei einem diffusen Leiden wie Meningitis der Konvexität die Erkrankung gewöhnlich nur vorübergehend ihre Wirkung einseitig ausüben wird (homonyme Halbblindheit mit erhaltener Lichtreaktion der Pupille), obschon dies sicherlich recht selten ist. Steht der Prozess still, so kann Heilung eintreten, bei progressivem Verlauf sicher nicht.“

Uhthoff[2]) beschreibt den Fall eines Kindes, das im Alter von drei Jahren an Cerebrospinalmeningitis erblindete, jedoch nicht vollkommen, so dass es manchmal (Beobachtung im 8. Lebenjahr) Gesichtseindrücke verwerten konnte. Der genannte Autor sieht den Fall mit Rücksicht auf das dauernde Erhaltenbleiben der Pupillenreaktion und bei dem Fehlen jeglicher Abnormität der Papillen als einen jener Fälle von Rindenblindheit nach Meningitis an, deren sehr seltenes Vorkommen auch er hervorhebt.

Einen ähnlichen Fall wie Laas beschreibt Jacobi[3]). Er beobachtete bei einem Kinde von 5 Jahren, das an Cerebrospinalmeningitis gelitten hatte, beiderseitige totale Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund; das Sehvermögen stellte sich nach kurzer Zeit wieder ein. Er nimmt eine Affektion des Chiasma an im Hinblick auf seine Erfahrungen bei Sektionen an Meningitis gestorbener Kinder, in denen er zweimal gerade am Chiasma die Pia mater mit sehr bedeutenden Exsudatmassen bedeckt fand. —

Wennschon in unserem Falle die der Amaurose vorausgegangenen und die dieselbe begleitenden Symptome die Annahme einer Konvexitätsmenin-

1) Knies, Augen- und Allgemeinerkrankungen.

2) Uhthoff, Ein Beitrag zu den selteneren Formen der Sehstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 9 u. 11.

3) Graefes Archiv. XI, 3. S. 157 u. 158.

gitis, deren Erscheinungen doch wohl ungleich heftiger sind, ebenfalls kaum rechtfertigen konnten, so musste doch die Untersuchung der bei der Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit mit Sicherheit über das Vorhandensein etwaiger entzündlicher Vorgänge, wie wir sie bei der Konvexitätsmeningitis stets finden, Aufschluss geben.

Die Untersuchung wurde im physiologisch-chemischen Institut der Charité vorgenommen und ergab folgendes Resultat:

Die Flüssigkeit war wasserhell und völlig klar. Sie gab stark positive Trommersche Reaktion mit Ausscheidung von gelblichem Kupferoxydul (Gemisch von Kupferoxydul und Oxydulhydrat), drehte rechts und enthielt ca. 0,3 pCt. Traubenzucker. Eine Probe der Flüssigkeit blieb beim Erhitzen zum Sieden ganz klar, auf Zusatz einer minimalen Quantität Essigsäure trat Trübung ein, Ausscheidung von Eiweiss in Flocken konnte jedoch erst bei Zusatz konzentrierter Kochsalzlösung erreicht werden.

Die quantitative Bestimmung des Eiweisses geschah durch Erhitzen zum Sieden unter Zuhilfenahme von Essigsäure und konzentrierter Kochsalzlösung. Dabei wurde nur eine minimale Quantität Eiweiss erhalten, nämlich 0,0015 g = 0,019 pCt.

Somit konnten entzündliche Vorgänge mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da Lenhartz[1]) nur einen höheren Eiweissgehalt als den $^1/_4$ p.m. als beweisend für entzündliche Prozesse (Meningitis) annimmt. Damit stimmt überein das Ergebnis der schon anfangs erwähnten mikroskopischen und kulturellen Untersuchung, bei welcher sich nur vereinzelte weisse Blutkörperchen und keinerlei Mikroorganismen nachweisen liessen.

Ist somit die Diagnose der Meningitis serosa unwahrscheinlich und kann die einer Konvexitätsmeningitis sogar ausgeschlossen werden, so kommt nur noch die Möglichkeit einer hysterischen Amaurose in Betracht. Jolly und Oppenheim erwähnen, dass bei diesen überdies recht seltenen Fällen von doppelseitiger hysterischer Erblindung meist doch wahrzunehmen ist, dass die Aufnahmefähigkeit der Sinneseindrücke noch erhalten ist, dass z. B. bei plötzlicher Annäherung eines Lichtes an das Auge eine reflektorische Zuckung der Gesichtsmuskeln, ein Ausweichen erfolgt. Die tatsächlich aufgenommenen Sinneseindrücke kommen dem Kranken nur nicht zum Bewusstsein. Von alledem wurde jedoch im vorliegenden Falle nichts bemerkt, es bestand bei allen vorgenommenen Untersuchungen anscheinend völlige Blindheit. Gegen die Hysterie spricht scheinbar ferner das Fehlen der typisch hysterischen Stigmata. Es bestand höchstens eine etwas auffallende, aber immerhin nur unbedeutende Aengstlichkeit, ferner die erwähnte leichte Hyperästhesie, vielleicht noch eine ganz geringe Druckempfindlichkeit der Ovarialgegenden beiderseits. Die sonst typischen halbseitigen Sensibilitätsstörungen fehlten, auch die am 17. 7. 03. vorgenommene Untersuchung des Gesichtsfeldes ergab beiderseits normales Verhalten.

1) Lenhartz, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. XIV. Kongress für innere Medizin. 1896.



Im Falle einer Hysterie wäre der Erfolg der Spinalpunktion als suggestive Wirkung zu erklären; dagegen scheint aber wieder die langsame und allmählich erfolgende Rückkehr der Sehfähigkeit zu sprechen. Meist sind solche suggestiven Wirkungen plötzlicher und frappanter, während die allmähliche Heilung mehr die Folge einer stattgefundenen Druckerniedrigung zu sein scheint.

Dass es sich jedoch in der Tat um eine hysterische Amaurose gehandelt hat, wurde durch eine zweite bereits am 10. 9. 03. erfolgende Aufnahme des Knaben in die Anstalt sichergestellt.

Anamnese: Der Knabe hatte bald nach seiner Entlassung angefangen über Appetitlosigkeit zu klagen und ass nur sehr wenig. Er war vom Schulbesuch befreit und hielt sich meist im Freien auf. Er ist angeblich während der letzten Wochen sehr matt gewesen, ermüdete leicht und war unlustig. Bis vor zwei Tagen war er ausser Bett. Seit dieser Zeit klagt er über reissende Schmerzen in beiden Beinen, die vor allem heftig in den Zehen auftreten und von da durchs ganze Bein nach aufwärts ausstrahlen sollen. Er hat dadurch grosse Beschwerden beim Laufen und Gehen und ist deshalb bettlägerig.

In den Nächten ist er häufig plötzlich zusammengezuckt und schüttelte sich dabei am ganzen Körper, so dass die Bettstelle zitterte.

Nachträglich wird angegeben, dass der Knabe bereits einige Wochen vor der ersten Aufnahme über ziehende Schmerzen in den Beinen geklagt habe, mit denen ein dumpfer Schmerz im Hinterhaupt verbunden gewesen sein soll.

Der Knabe ist angeblich in der letzen Zeit sehr vergesslich und faselig geworden. Dabei soll sich sein Charakter in der Art geändert haben, dass er sehr ungezogen, boshaft und geradezu niederträchtig gegen seine Angehörigen geworden ist.

Seit gestern hat er alle aufgenommenen Speisen wieder erbrochen.

Er klagt über Kopfschmerzen; Sehstörungen sind bisher nicht wieder aufgetreten.

Befund am 11. 9. 03. Patient hat in der Nacht unruhig geschlafen und häufig über Schmerzen in beiden Füssen, besonders in den grossen Zehen geklagt.

Bei Berührung der Füsse, schon beim Anfassen der Beine schreit er auf, angeblich wegen grosser Schmerzhaftigkeit. Bei energischer Aufforderung ruhig zu sein, kann man jedoch ohne die geringste Schmerzäusserung untersuchen, der Befund ist ein vollkommen negativer. Auch der Gang bietet nichts Auffälliges.

Ferner hat der Knabe seit seiner Aufnahme alle gereichte Nahrung wieder erbrochen und zwar jedesmal erst einige Zeit nach dem Essen. Es besteht lebhafter Brechreiz, die Palpation des Abdomens ist angeblich sehr schmerzhaft. Patient spannt die gesamte Bauchmuskulatur an, sobald man irgend eine Stelle berührt. „Ueberall tut es ihm wehe". Der Klopfschall ist tympanitisch und krankhafte Veränderungen sind hier ebenso wenig wie an den übrigen inneren Organen nachweisbar.

Lähmungen bestehen nicht, jedoch allgemeine Hyperästhesie für leise Nadelstiche; selbst bei ganz leisen Stichen schreit der Knabe laut auf und fängt an zu weinen, auch bei stumpfen Berührungen zuckt er häufig zusammen. Der Augenbefund ist vollkommen normal.

12. 9. Das Erbrechen hat nach Darreichung weniger TropfenOpiumtinktur aufgehört. Im übrigen ist der Befund der gleiche.

13. 9. Heute klagt der Knabe, dass er wieder schlechter sehen könne. Er erkennt zwar, dass ihm in $^1/_2$ m Entfernung eine Uhr vorgehalten wird, kann aber die

Zeit nicht ablesen. Ebensowenig kann er die in gleicher Entfernung gehaltenen Finger zählen. Aufgefordert, nach dem an seinem Bett stehenden Arzt zu zeigen, weist er nach der entgegengesetzten Richtung. Er weint und bittet wieder wie damals „gestochen zu werden (Spinalpunktion), dann könne er gleich wieder sehen". Beim Annähern einer Nadel an das Auge erfolgt prompter Lidschluss, obwohl der Knabe behauptet, weder die Nadel noch den Arzt zu sehen. Vor einer, wie zum Schneiden gegen den Arm geführten Schere weicht er zurück. Nähert man sich dem Patienten, ohne ihn aufzufordern, den Mund zu öffnen, mit einem Spatel, so öffnet er spontan den Mund.

Pupillenreaktion und Augenhintergrund sind normal.

Allgemeine Hyperästhesie wie am 11. 9. besteht fort.

Nach Faradisierung des Kopfes gibt Patient an, ungenaue Konturen der in seiner Nähe befindlichen Gegenstände zu erkennen. Doch erlischt angeblich das Sehvermögen bald wieder vollständig.

Einen deutlicheren, wenn auch nicht nachhaltigeren Erfolg hat die fingierte Spinalpunktion, bei der die Nadel nur subkutan eingestochen wird.

14. 9. Sehfähigkeit heute bedeutend besser, der Knabe erkennt einige in seiner Nähe gehaltene Gegenstände sofort, andere behauptet er aber wieder gar nicht zu sehen. Die Angaben sind wechselnd, erfolgen aber bei energischer Aufforderung zur Aufmerksamkeit vollkommen richtig.

Die Prüfung des Gesichtsfeldes ergibt diesmal eine linksseitige Gesichtsfeldeinschränkung, sowie grobe Störung des Farbensinns.

Zudem macht sich heute eine Gehstörung bemerkbar, die vollkommen dem Bilde der hysterischen Abasie entspricht.

15. 9. Die Sehstörung ist vollkommen gewichen.

18. 9. Auch die Gehstörung ist geschwunden, nur eine geringe Ueberempfindlichkeit ist noch nachweisbar.

17. 10. Der Knabe wird heute als geheilt entlassen. Auffällig ist nur noch ein etwas ungeschickter Gang mit gebeugtem Kopf.

Erscheint somit bei der zweiten Aufnahme durch die zahlreichen typischen Symptome (Erbrechen, Sehstörungen, Gesichtsfeldeinengung, Hyperästhesie, Abasie) die hysterische Natur des Leidens gesichert, so bleibt es wohl auch nicht mehr zweifelhaft, dass es sich auch bei der ersten Aufnahme um ein hysterisches Leiden, um doppelseitige hysterische Amaurose gehandelt hat, nur mit dem Unterschiede, dass bei der ersten Aufnahme die Sehstörung das Krankheitsbild beherrschte und die begleitenden Symptome fast völlig zurücktraten, während das bei der zweiten Aufnahme gerade umgekehrt der Fall war.

Obwohl bisher die Mehrzahl der Autoren (Jolly, Oppenheim, Gilles de la Tourette etc.) das seltene Auftreten der doppelseitigen hysterischen Amaurose betonte, und die einseitige hysterische Blindheit für das häufigere Vorkommnis hielt, hat doch die Sammelforschung von Kron[1]) ergeben, dass die doppelseitige Amaurose häufiger vorkommt und sich in absoluten Zahlen zur einseitigen verhält, wie 26 zu 23. Die Arbeit Krons, auf die

1) H. Kron, Ueber hysterische Blindheit. Neurol. Zentralbl. 1902.

an dieser Stelle ganz besonders hingewiesen sei, behandelt das Thema der hysterischen Amaurose ziemlich erschöpfend. Wenn sich auch die darin gegebene Kasuistik noch durch diesen oder jenen Fall aus der Literatur erweitern liesse, so wird dadurch doch der Inhalt der Arbeit nicht im wesentlichen vermehrt. Eine eingehendere Beschreibung des Krankheitsbildes der hysterischen Amaurose zu geben, erübrigt sich daher an dieser Stelle vollkommen; nur einige Punkte, soweit sie zum Verständnis unseres Falles dienen, mögen hervorgehoben werden.

Das Auftreten der Amaurose erfolgt in der Regel plötzlich, meist im Anschluss an eine voraufgegangene hysterische Attacke, zuweilen an einen hysterischen Krampfanfall. Auch vorausgehende heftige Gemütsbewegungen werden erwähnt. In einigen Fällen ist das Erscheinen der Blindheit brüske und ohne irgend welche Vorboten gewesen, in anderen ging ein Trauma voraus, und wieder in anderen entwickelte sie sich aus einer allmählich zunehmenden konzentrischen Gesichtsfeldeinengung heraus. In einer Anzahl von Fällen wurde die komplette Anästhesie der Retina von Kopfschmerzen eingeleitet. Kopfschmerz, Sausen im Kopf, Gliederschmerzen, grosse Unruhe, Angst, Delirien werden von einigen Autoren angegeben, zuweilen sollen auch gastrische Störungen vorhergehen. Das Letztere trifft für unseren Fall zu, wo Mattigkeit, Schlafsucht, Magenschmerzen und heftiges Erbrechen Vorläufer waren, so dass von dem behandelnden Arzt die Möglicheit einer Fleischvergiftung erwogen wurde. Aber es gibt auch Fälle, wo die Amaurose ohne jedes nachgewiesene kausale Moment und auch ohne irgend einen Vorboten in Erscheinung tritt.

In 44 Fällen, über die Kron berichtet, ist das Alter der Patienten erwähnt. Von diesen ist der jüngste 10 Jahre alt, weiblichen Geschlechts, einseitig erblindet; am häufigsten ist das zweite, demnächst das dritte Dezennium betroffen. Unser Patient war bei seiner Erkrankung ebenfalls 10 Jahre alt, Fälle in jüngerem Alter habe ich in der Literatur nicht finden können, zumeist handelte es sich um Kinder von 11—12 Jahren.

Der einmalige Anfall überwiegt die wiederholten an Zahl erheblich (32 gegen 13). Die Krankheitsdauer erstreckt sich von wenigen Stunden auf Wochen und Monate. Nach Kron ist das männliche Geschlecht bei der Erkrankung an doppelseitiger Amaurose mit 4 gegen 22 weibliche Patienten vertreten.

Die Beteiligung der Pupillen ist, wie auch unser Fall zeigt, erwiesen. Strittig ist nur, ob es sich um Lähmung oder Krampf der Binnenmuskeln handelt. Bei Krons Fällen ist 29 mal die Pupillenbeschaffenheit erwähnt. 15 mal wird sie als normal bezeichnet, 14 mal ist sie pathologisch, unter diesen Fällen ist 8 mal Starre erwähnt. Auch Störungen in den äusseren Augenmuskeln wurden beobachtet (Spasmen etc.); Lähmung (Ptosis) aber nur einmal.

Am Augenhintergrund fanden sich niemals Veränderungen.

Was in dem Eingangs beschriebenen Falle mit am meisten auffiel, war das Fehlen aller sonstigen hysterischen Erscheinungen. In Krons 49 Fällen sind sie 29 mal mehr oder weniger vertreten und zwar zeigten die heftigsten hysterischen Erscheinungen in der Regel die doppelseitigen Fälle; 16 mal findet sich nichts von sonstigen hysterischen Erscheinungen erwähnt und in 4 Fällen wird direkt auf das Fehlen derselben hingewiesen. Jedenfalls hat man mit der Amaurose als monosymptomatischer Erscheinung zu rechnen und dazu kommt noch die Tatsache, dass die überwiegende Zahl der Kinderhysterien und zwar um so gesetzmässiger, je jünger die Erkrankten sind, sich durch das gänzliche Fehlen hysterischer Stigmata neben der jeweiligen Manifestation auszeichnet, also in derjenigen Form erscheint, die man als die monosymptomatische bezeichnet hat[1]).

Des Weiteren tritt auch in unserem Falle die Vorliebe der Kinderhysterie gegenüber der der Erwachsenen für ausgeprägte Formen mit drastischen Symptomen hervor[2]), eine gewisse „Massivität der Formen“, wie die Franzosen sagen. Noch mehr soll dies bei der Hysterie der Knaben, als derjenigen der Mädchen der Fall sein.

Der Verlauf der hysterischen Amaurose ist in der Regel ein guter. 38 unter 49 Fällen Krons wurden geheilt. Bei den übrigen 11 ist entweder kein endgültiges Resultat verzeichnet oder es handelt sich um nicht völlige Heilung, oder aber dieselbe ist ganz ausgeblieben.

Die Prognose ist demnach als günstig zu bezeichnen. Wie auch sonst bei hysterischen Symptomen kann man selbst noch nach jahrelanger Dauer auf Heilung rechnen.

Die Behandlung liegt auf rein psychischem Gebiet, ganz besonders aber muss bei der Behandlung der Kinderhysterie als Prinzip gelten, was auch Heubner immer hervorhebt (conf. Lehrbuch der Kinderheilkunde, Teil II), dass das Kind aus seiner gewohnten Umgebung und aus der Familie entfernt wird. Schon der Eintritt in völlig neue Verhältnisse wirkt oft in der Weise günstig ein, dass die Krankheitserscheinungen ohne jedes sonstige Zutun von selbst verschwinden.

1) M. Thiemich, Ueber Hysterie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 58. Heft 6.

2) Bruns, Die Hysterie im Kindesalter. Ebenda.

Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Unter Leitung des Prof. Dr. Th. Ziehen.

I.

Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen.

Von

Theodor Ziehen.

Fortsetzung.

b) Sinnestäuschungen.

Fast ebenso charakteristisch wie die Neigung zu pathologischen Affektreaktionen ist die Neigung aller psychopathischen Konstitutionen zu halluzinatorischen und illusionären Erregungen. Obenan steht in dieser Beziehung die alkoholistische und die hysterische psychopathische Konstitution.

Bei der **alkoholistischen** psychopathischen Konstitution treten die Halluzinationen zum Teil ganz unabhängig von den jeweiligen Alkoholexzessen auf; in anderen Fällen knüpfen sie unverkennbar an einen stärkeren Alkoholexzess oder — seltener — an eine relative Abstinenz an. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Visionen, ab und zu um Akoasmen, selten um taktile und anderweitige Sinnestäuschungen. Im ganzen überwiegt ein feindlicher Inhalt.

In der Literatur ist die an einen stärkeren Alkoholexzess anknüpfende Form dieser Sinnestäuschungen der alkoholistischen psychopathischen Konstitution wegen ihrer Häufigkeit und wegen ihrer forensischen Bedeutung schon sehr früh beschrieben worden. Die erste exakte Beschreibung rührt meines Wissens von Clarus[1]), welcher eine Fallacia sensuum und Hallucinatio ebriosa eingehender beschrieb. Leider hat die moderne Psychiatrie — wohl namentlich infolge Unbekanntschaft mit der historischen Entwickelung

1) Beiträge zur Erkenntnis und Beurteilung zweifelhafter Seelenzustände. Leipzig, G. Fleischer. 1828. S. 111—158. Aus der älteren Literatur führe ich noch an: Cohen van Baren, Ueber den trunkfälligen Sinnenwahn. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 3. (1846.) S. 606—664.

dieser Lehren — öfters Verwechselungen sich zu schulden kommen lassen. Man findet, dass gelegentlich die Sinnestäuschungen bei akuter und bei chronischer Alkoholintoxikation zusammengeworfen werden, und vor allem, dass die von Sinnestäuschungen begleiteten Dämmerzustände mit den einfachen Sinnestäuschungen der alkoholistischen psychopathischen Konstitution verwechselt werden[1]). Auch ist nicht zu verkennen, dass sowohl der Name „Sensuum fallacia ebriosa", wie die Bezeichnung „trunkfällige Sinnestäuschung" Missverständnisse und Verwechselungen geradezu provoziert hat[2]), da die heutigen Gelehrten nicht stets wissen, dass ebriosus nicht trunken,

---

1) Hierher rechne ich auch die im übrigen sehr eingehende und treffende Darstellung Krafft-Ebings in seinem Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. Stuttgart 1892. S. 182 u. 191. Vergl. auch die Bemerkung Moelis, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 57. (1900.) S. 185.

2) Clarus unterschied die Trunkenheit, d. h. die akute Alkoholintoxikation, von der Trunkfälligkeit, d. h. der chronischen Alkoholintoxikation. Lateinisch bezeichnete er erstere als Ebrietas, letztere als Ebriositas (im Anschluss an eine Stelle bei Seneca und eine andere bei Cicero). Die Trunkfälligkeit, welche der Trunksucht unseres Sprachgebrauchs entspricht, tritt nach Clarus in 4 Arten auf:

1. als trunkfällige Entartung der Sitten und des Temperaments (Inhumanitas ebriosa);

2. als Trunksucht (Dipsomania oder Polydipsia ebriosa) und zwar a) anhaltende, b) intermittierende (meist periodische);

3. als trunkfällige Sinnestäuschung und trunkfälliger Sinnenwahn (Fallacia sensuum und Hallucinatio ebriosa);

4. als trunkfällige Seelenstörung (Amentia oder Vesania ebriosa).

Damit sind offenbar die wichtigsten psychischen Störungen des chronischen Alkoholismus ganz ausgezeichnet charakterisiert. Nur ist offenbar bei der 2. Form nicht beachtet, dass die Trunksucht im Sinne von Clarus, soweit sie periodisch ist, überhaupt nicht notwendig, sondern nur ausnahmsweise auf chronischem Alkoholismus (Trunkfälligkeit im Sinne von Clarus) beruht. Diese Tatsache war allerdings Clarus und auch schon Brühl-Cramer (Ueber die Trunksucht und eine rationelle Heilmethode derselben, Berlin 1819) bekannt, wird aber von Clarus bei der oben angegebenen Vierteilung nicht berücksichtigt.

Die trunkfällige Sinnestäuschung beschreibt Clarus bereits ganz im Sinne der oben von mir gegebenen Darstellung (S. 132ff.). Auch einige Gelegenheitsveranlassungen gibt er richtig an. Sinnestäuschung und Sinnenwahn unterscheiden sich nach Clarus dadurch, dass erstere von Krankheitsbewusstsein begleitet ist, letztere nicht, eine Unterscheidung, welche bekanntlich mit unserer heutigen Terminologie nicht übereinstimmt. Das Delirium tremens unterscheidet Clarus schon ganz richtig von den vereinzelten Sinnestäuschungen des Trinkers und rechnet es daher als eine besondere Form zur Vesania ebriosa.

Schon v. Baren hat an Stelle der Bezeichnung Trunkfälligkeit die Bezeichnung Trunksucht (in unserem heutigen Sinne) eingesetzt und den Namen „Trunkfälligkeit" im wesentlichen auf die Dipsomanie (also die Trunksucht im Sinne von Clarus) angewendet (l. c. S. 611). Man kann sich leicht vorstellen, welche Verwirrung so in die Literatur hineingetragen wurde.

sondern trunksüchtig bedeutet, und da auch trunkfällig nach unserem heutigen Sprachgeist kaum mehr als trunksüchtig aufgefasst wird. Die klinischen Tatsachen lassen sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die akute Alkoholintoxikation führt gelegentlich zu Dämmerzuständen, so z. B. besonders oft bei dem Epileptiker, Traumatiker usw. und unter anderen auch bei dem chronischen Alkoholisten, bezw. bei der alkoholistischen psychopathischen Konstitution; diese Dämmerzustände, welche man auch als pathologischen oder komplizierten Rausch bezeichnet, können von Sinnestäuschungen begleitet sein.

2. Bei dem chronischen Alkoholismus, bezw. der alkoholistischen psychopathischen Konstitution kommen auch ohne Alkoholexzess Dämmerzustände vor, welche meistens auf eine den Alkoholismus begleitende oder durch ihn hervorgerufene Epilepsie oder Hysterie zurückzuführen sind; auch diese Dämmerzustände können von Sinnestäuschungen begleitet sein.

3. Die akute Alkoholintoxikation ruft gelegentlich Sinnestäuschungen auch isoliert hervor, d. h. ohne die charakteristischen Symptome eines Dämmerzustandes (Unorientiertheit, Dissoziation, Ausschaltung normaler Vorstellungskreise, Amnesie), und zwar namentlich bei den verschiedensten psychopathischen Konstitutionen, so z. B. bei der degenerativen, hysterischen usw., unter anderen namentlich auch gerade bei dem chronischen Alkoholisten bezw. bei der alkoholistischen psychopathischen Konstitution.

4. Bei der alkoholistischen psychopathischen Konstitution kommen wie bei anderen psychopathischen Konstitutionen gelegentlich auch ohne akuten Alkoholexzess Sinnestäuschungen vor, ohne dass charakteristische Symptome eines Dämmerzustandes vorhanden sind.

Für welchen von diesen Fällen man den Namen Sensuum fallacia ebriosa reservieren will, scheint mir gleichgültig. Am meisten dürfte es sich empfehlen, diesen Namen ganz fallen zu lassen und die Diagnose auf Halluzinationen oder halluzinatorischen Dämmerzustand bei dieser oder jener psychopathischen Konstitution im Anschluss oder ohne Anschluss an akuten Alkoholexzess zu stellen.

Man wird sich natürlich die Frage vorlegen können, ob es möglich ist, zwischen den isolierten Halluzinationen und den halluzinatorischen Dämmerzuständen in allen solchen Fällen eine scharfe Grenze zu ziehen. Ich muss nach meinen Erfahrungen sagen, dass die Grenze meistens recht scharf und die Unterscheidung meistens recht leicht ist. Immerhin ist das Vorkommen von Uebergangsfällen zuzugeben.

Viel schwieriger gestaltet sich hingegen unter Umständen die Unterscheidung der in Rede stehenden vereinzelten Sinnestäuschungen der alkoholistischen psychopathischen Konstitution von der alkoholistischen chronischen halluzinatorischen Paranoia. Massgebend für diese Unterscheidung

ist schliesslich nur die Feststellung, ob ausserhalb dieser vereinzelten Halluzinationen eine kontinuierliche wahnhafte Veränderung der Persönlichkeit besteht oder nicht. Wo eine solche nachweisbar ist, hat man es mit grösster Wahrscheinlichkeit mit einer chronischen Trinkerparanoia zu tun; wo sie fehlt, handelt es sich um die vereinzelten Halluzinationen einer alkoholistischen psychopathischen Konstitution. Dabei ist jedoch wohl zu berücksichtigen, dass die letztere bei längerem Bestehen sich ganz allmählich zu einer chronischen Paranoia weiterentwickeln kann.

Die Abgrenzung gegen das Delirium tremens ist meistens leicht, insofern die für das letztere charakteristische Unorientierheit und Dissoziation, sowie die ebenso charakteristischen körperlichen Begleiterscheinungen fehlen. Immerhin habe ich gelegentlich beobachtet, dass dem Ausbruch eines gewöhnlichen Delirium tremens ein gehäufteres Auftreten vereinzelter Halluzinationen vorausgeht. Der Beginn des Delirium tremens markierte sich in diesen Fällen durch das Hinzutreten der oben angeführten Symptome, sowie durch das Ausbleiben halluzinationsfreier Intervalle.

Ich lasse nunmehr zuerst einige charakteristische Krankengeschichten[1]) folgen, in Anbetracht der grossen Häufigkeit dieser Fälle jedoch nur solche, welche noch irgend eine interessante Besonderheit bieten.

A. T., J.-No. 643/1905, 45jähr. Weber. Unbelastet. Kindheitsentwicklung ohne Besonderheiten. Auf der Schule gut gelernt. Keine Anhaltspunkte für Syphilis. Chronische Alkoholexzesse. Seit etwa 1 Jahr erschienen ihm alle 4—8 Wochen Gestalten, und zwar meistens nachts, bald Hunde, bald Menschen. Mit letzteren führte er Gespräche, Solche halluzinatorische Erregungen halten nur einen Tag an. Sie knüpfen nicht an stärkere Alkoholexzesse an. Seine Aufnahme erfolgte am 16. Juni wegen eines solchen halluzinatorischen Erregungszustandes, der am 14. Juni eingetreten war. Er kam freiwillig zur Klinik, weil er sich krank fühlte, obwohl die Sinnestäuschungen bereits verschwunden waren. Er zeigte links Druckempfindlichkeit einzelner Nervenstämme und Muskeln. Ziemlich starker mittelgrossschlägiger Tremor bei Spreizung der Finger. Schrift zittrig. Druck auf die Augäpfel löst keine Visionen aus. Fadensuggestion positiv. Kein Anhaltspunkt für Epilepsie. Leichter Intelligenzdefekt (vielleicht z. T. angeboren). In der Klinik keine Halluzinationen u. s. f.

Es ist wohl zweifellos, dass der Zustand in der Klinik als ein leichtes abortives Delirium aufgefasst werden kann, hingegen ist es sehr unwahrlich, dass die in Zwischenräumen von 4—6 Wochen auftretenden halluzinatorischen Erregungszustände periodische Anfälle von Delirium tremens gewesen sind. Vielmehr nahm ich nach der Analogie ähnlicher Fälle und auf Grund der Beschreibung des Pat. an, dass es sich um vereinzelte Halluzinationen einer alkoholistischen psychopathischen Konstitution handelt. Die interessante Besonderheit liegt nur darin, dass diese Halluzinationen periodisch und dann etwas gehäuft auftreten. Die Neigung der Symptome der psycho-

---

1) Alle diese Krankengeschichten werden stets abgekürzt wiedergegeben.

pathischen Konstitutionen zu periodischem Auftreten ist auf dem Gebiet der Affektstörungen sehr charakteristisch. Dieser Fall lehrt, dass auch die halluzinatorischen Erregungen gelegentlich eine gewisse Periodizität zeigen können.

Der folgende Fall lehrt, dass die alkoholistische psychopathische Konstitution mit dem Aufhören der Alkoholexzesse sich keineswegs rasch zurückbildet, sondern sogar noch zu schweren einzelnen halluzinatorischen Erregungen führen kann.

C. W., J.-No. 975/1905, 40jähr. Schlosser. Vater starb an Gicht. Ein Bruder war Trinker, hat sich erschossen. Kindheit normal. Auf der Schule gut gelernt. Früher Alkoholexzesse, seit einem Vierteljahr (Ostern 1905) abstinent (von der Frau bestätigt). Aufnahme 29. 8. 1905. In der Zeit von Weihnachten 1904 bis Ostern 1905 waren die Alkoholexzesse besonders schwer gewesen: er kam fast jeden Tag betrunken nach Hause. Am 16. 6., also zu einer Zeit, wo er bereits längere Zeit völlig abstinent war, sprang er nachts plötzlich aus dem Bett und schrie: „Eben habe ich den Hummel hier gesehen." Er sprang auf den vermeintlich im Zimmer anwesenden Mann los, warf die brennenden Streichhölzer überall herum, warf die Betten durcheinander und demolierte vielerlei. Oefters rief er: „Mein Geist ist mir gestohlen worden. Da kommen sie schon wieder und wollen mich holen, ich bin aber noch garnicht tot, aber heute muss ich noch vor; sieh doch, es ist ja schon alles abgefallen." Auch sagte er wiederholt: „Ihr seid nachts wieder spazieren gegangen und macht die Türen mit Draht fest zu." Manchmal sass er stundenlang da und weinte und sagte dann, dass er zu seinen Anfällen nichts könne. Solche Zustände wiederholten sich mit Unterbrechungen von wenigen Tagen von Pfingsten bis zur Aufnahme. Ausserhalb der Zustände hat er Krankheitsbewusstsein. Stimmen hat er nie gehört. Er selbst beschreibt seine Zustände sehr gut. Speziell berichtet er auch über plötzlich auftretende Wahnvorstellungen: Wenn er auf Arbeit war, bekam er oft plötzlich eine grosse Unruhe und glaubte, dass während seiner Abwesenheit fremde Leute in seiner Wohnung wären; er unterbrach dann seine Arbeit, um sich zu überzeugen, dass niemand zu Hause wäre, oder machte auch, wenn er abends nach Hause kam, seiner Frau Vorwürfe, dass sie fremde Männer in der Wohnung gehabt hätte; zu anderen Zeiten sah er nachts die Leute wirklich in seiner Wohnung. Dabei hatte er öfters Stirnkopfschmerzen.

Die körperliche Untersuchung ergab einen fast normalen Befund (linke Iris eigentümlich doppelfarbig, linke Pupille exzentrisch; anscheinend früher keine Iritis). In der Klinik keine Visionen. Vorübergehend Tremor. Anfangs Angstanfälle. Nach seiner Darstellung sind auch Kummer und Sorge an der Entstehung seiner Krankheit beteiligt gewesen.

In diesem und manchem ähnlichen Vorfall liegt die Verführung sehr nahe, eine akute, subakute oder chronische halluzinatorische Paranoia anzunehmen. Das Einsetzen der Halluzinationen längere Zeit nach Eintritt der Abstinenz würde nach meinen Erfahrungen einer solchen Annahme nicht durchaus widersprechen. Auch ein sehr rasches Abklingen der Halluzinationen nach der Aufnahme in die Klinik kommt bei der halluzinatorischen Trinkerparanoia und zwar sowohl bei der akuten wie bei der subakuten und chronischen Form oft genug vor. Dagegen lässt sich der anfallsweise, vereinzelte Charakter des Auftretens der Sinnestäuschungen

und Wahnvorstellungen meines Erachtens mit der Diagnose einer Paranoia nicht vereinigen. Andererseits ist unzweifelhaft nicht ausgeschlossen, dass bei dem Kranken später einmal eine akute oder subakute halluzinatorische Paranoia auftritt. Man hat in der Tat in einzelnen Fällen der akuten und subakuten Halluzinose geradezu den Eindruck, dass es sich um eine Verdichtung der vereinzelten Halluzinationen der alkoholistischen psychopathischen Konstitution handelt. Noch mehr sind solche Patienten wie C. W. der Gefahr der Weiterentwicklung ihrer psychopathischen Konstitution zur chronischen halluzinatorischen Paranoia ausgesetzt. Die klinischen Tatsachen, welche bezüglich der allmählichen Weiterentwicklung der alkoholistischen psychopathischen Konstitution in Betracht kommen, lassen sich am besten in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Die alkoholistische psychopathische Konstitution tendiert bei fortdauernder Einwirkung der Alkoholexzesse zu einer Weiterentwicklung der Symptome in zwei Richtungen, erstens im Sinne einer allmählichen Zunahme des anfangs leichten Intelligenzdefektes und zweitens im Sinne eines progressiven Ueberhandnehmens und kontinuierlichen Zusammenschliessens der anfangs vereinzelten Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Bald überwiegt die Entwicklung in der ersten Richtung: alsdann kommt es zur alkoholistischen Demenz; bald überwiegt die Entwicklung in der zweiten Richtung: dann entwickelt sich eine chronische halluzinatorische Paranoia. Die ausschliessliche Weiterentwicklung in der ersten Richtung ist nicht selten; man beobachtet sogar zuweilen, dass mit der Entwicklung eines erheblicheren Defektes die anfänglichen, vereinzelten Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen verschwinden. Die ausschliessliche Weiterentwicklung in der zweiten Richtung ist recht selten, insofern eine genaue Beobachtung lehrt, dass in der Regel (nicht stets) die Weiterentwicklung zur chronischen halluzinatorischen Paranoia auch mit einer Zunahme des Defektes verbunden ist. Von welchen Faktoren das Ueberwiegen der Weiterentwicklung in dieser oder jener Richtung abhängt, wissen wir noch nicht; uns scheint die Weiterentwicklung in der Richtung des Defektes vorzugsweise in denjenigen Fällen stattzufinden, wo sehr schwere Schnapsexzesse vorliegen.

Der folgende Fall zeigt, wie die vereinzelten Halluzinationen der alkoholistischen psychopathischen Konstitution auch zuweilen eine Progression erkennen lassen, sodass die chronische Paranoia in noch höherem Masse vorgetäuscht wird.

P. A. (1906), 36 jähriger Schreiber. Schwester und Mutter sollen psychopathisch gewesen sein. Normale Kindheitsentwicklung. Hat auf der Schule leicht gelernt. Ueber die Höhe der Alkoholexzesse lässt sich schwer ein bestimmtes Urteil gewinnen. Im Jahre 1904 scheint er ein Delirium tremens durchgemacht zu haben und war danach 6 Wochen in der Trinkerheilanstalt Waldfrieden. Seit einem Jahre hört er ein Summen wie von einer Fliege, sobald er auf dem Sofa lag und anfing einzuschlafen. Ein paar

Wochen später hörte er Vogelstimmen. Vielleicht nach einem halben Jahre hörte er auf dem linken Ohr[1]) ein Miau wie von einer Katze und dann auch so ein „kleines Hundegebell". In dem letzten halben Jahre hörte er auch zuweilen deutlich seinen Namen rufen, ausserdem auch Schimpfworte und Aeusserungen gleichgiltigen Inhaltes. Dann bekam er Angstgefühl in der Herzgegend: es war ihm, als ob ihm etwas bevorstände, dann wurde ihm ganz schwermütig und missmütig. Die Stimmen kamen nur im Liegen, namentlich, wenn es anfing dunkel zu werden, mitunter auch am Tage, wenn er sich hinlegte, nicht täglich. gewöhnlich einen Tag um den anderen, manchmal auch eine ganze Woche hindurch. Am tollsten war es mit den Stimmen, wenn er viel getrunken hatte und wieder nüchtern wurde. Einmal sah er auch die Gestalt seines Chefs, dessen Stimme er oft hörte; die Gestalt verschwand sofort wieder. Sobald er es sich richtig überlegte, wusste er, dass es sich um Täuschungen handelt. Er versuchte sich deshalb selbst das Trinken abzugewöhnen und soll in der Tat in den letzten 3 Wochen vor seiner Aufnahme (am 6. 2. 1906) wenig getrunken haben. Die Aufnahme selbst erfolgte wegen eines etwas atypischen Delirium tremens, welches am 4. 2. ausbrach und an dieser Stelle nicht weiter zu schildern ist.

Ausnahmsweise kommt es vor, dass die Halluzinationen nicht in der Trunkenheit selbst, sondern bei der Ernüchterung, also im Katzenjammer auftreten. So berichtete uns ein chronischer Alkoholist (G. E., Polikl. J. 10. 1. 06), dass er bis vor 4 Jahren, wenn er tags zuvor stark getrunken hatte, stets Vögel, Menschen (z. B. einen Mann mit Pferdefuss und Schwanz), Katzen usw. sah; alle diese Erscheinungen waren sehr flüchtig. Dabei ist zu erwähnen, dass ausnahmsweise auch das Auftreten von epileptischen Anfällen und Dämmerzuständen in die Phase der Ernüchterung fällt.

Nächst der alkoholistischen[2]) psychopathischen Konstitution neigt die hereditäre und die hysterische psychopathische Konstitution am meisten zum Auftreten vereinzelter Halluzinationen. Dabei ist zu beachten, dass die hysterische psychopathische Konstitution sehr oft nur eine spezielle Form der hereditären psychopathischen Konstitution darstellt.

Ich gebe zunächst kurz einige Beispiele vereinzelter Halluzinationen bei hereditärer psychopathischer Konstitution ohne hysterische Symptome.

Sch., Privatpatient, sehr schwer belastet und Konsanguinität der Grosseltern. Stets schwere Affektschwankungen im Sinne der Exaltation und Depression ohne ausgeprägtes zirkuläres Irresein[3]). Oft plötzliche Angstaffekte und Zornaffekte. In einem Angstaffekt

---

1) Auch die späteren Stimmen will er stets links gehört haben. Die otologische Untersuchung hat hierfür keine ausreichende Erklärung gegeben. Er selbst erklärt die Linksseitigkeit der Halluzinationen wohl mit Recht daraus, dass er auf der linken Seite zu liegen pflegt.

2) Auch bei der saturninen psychopathischen Konstitution treten vereinzelte Sinnestäuschungen zuweilen auf, bei der morphinistischen habe ich sie nur dann beobachtet, wenn noch ein anderes Gift (Kokain, Alkohol) mit im Spiele war.

3) Auch von einem leichten zirkulären Irresein (Zyklothymie) kann man bei solchen Patienten nicht sprechen, da die gegensätzlichen Affektschwankungen viel zu unregelmässig sind.

beging er einmal fast Suicid, in einem Zornaffekt warf er beispielsweise einmal plötzlich eine Scheibe mit dem Wasserglas ein, weil der Anblick des Zimmers ihm plötzlich ganz unerträglich wurde. Dieser Kranke hat auch einmal eine Vision gehabt: nach einem schweren Affekt sah er plözlich eine Tigergestalt langsam an sich vorüberziehen. Pat. ist kein Alkoholist und bietet auch keinerlei Symptome der Hysterie. Von der Irrealität seiner Vision war er sofort überzeugt.

Ein vor längeren Jahren verstorbener Psychiater hat mir öfters von ganz analogen Visionen erzählt, welche er selbst gelegentlich gehabt hat. Auffällig ist vor allem, wie plötzlich und unvermittelt oft in solchen Fällen die Visionen auftreten. Sehr viel seltener handelt es sich um Akoasmen.

Auch manche immer wieder zitierten Beispiele von Sinnestäuschungen bei hervorragenden Männern sind hierher zu rechnen. Freilich bedürfen diese Beispiele einer sehr kritischen Sichtung.

Neben den soeben besprochenen vereinzelten Halluzinationen findet man bei Hereditariern auch tagelange halluzinatorische Zustände. In solchen Fällen steht es natürlich völlig frei, auch von einer perakuten Halluzinose bzw. halluzinatorischen Paranoia zu sprechen, welche auf dem Boden der psychopathischen Konstitution auftritt (vergl. oben S. 182). Obwohl diese Zustände also aus dem Rahmen der psychopathischen Konstitution etwas hinausgehen, möchte ich sie doch mit einem Beispiel belegen, weil sie bisher noch wenig beachtet worden sind.

M. H., J.-No. 1420/05, 29jähr. Transportarbeiter. Weicher Schanker 1903. Schwere Alkoholexzesse. Vor einem halben Jahre hörte Pat. plötzlich eine Stimme hinter sich: „Spitzbube, Du hast einen Ring gestohlen.“ Er war damals leicht angetrunken. In der Tat war bei einem Umzug, den Pat. mitgemacht hatte, ein Ring weggekommen. 3 Wochen später hörte er die Stimme wieder. Die Stimmen wiederholten sich dann in immer kürzer wiederkehrenden Zwischenräumen, zuletzt hörte er Stimmen fast täglich. Der Inhalt war stets ungefähr derselbe. In den letzten Tagen sah er auch dunkle Männergestalten in der Ferne. Seitdem Angstaffekte. Zurzeit sind die Sinnestäuschungen so gehäuft, dass wohl von einer subakuten Halluzinose die Rede sein kann. Dass es sich trotzdem nur um eine alkoholistische psychopathische Konstitution handelt, geht daraus hervor, dass in der Klinik die Sinnestäuschungen innerhalb weniger Tage völlig verschwanden und nicht wiederkehrten.

Sehr bemerkenswert ist auch die Beziehung der vereinzelten Halluzinationen zu Angstaffekten. Auch bei der alkoholistischen psychopathischen Konstitution ist diese Beziehung unverkennbar, noch ausgeprägter tritt sie auf dem Boden der hereditären psychopathischen Konstitution hervor. Oft lässt sich gar nicht entscheiden, ob der Angstaffekt oder die Sinnestäuschung das Primärsymptom ist. Gar nicht selten hat man bestimmt den Eindruck, dass beide durchaus koordiniert sind. Der Kranke P. A. (siehe S. 182) gab mir bestimmt an, die Stimmen seien der Angst vorausgegangen.

Bei manchen Hereditarien beschränken sich die vereinzelten Halluzinationen bzw. halluzinatorischen Angstaffekte auf die Zeit des Schlafes, insofern sie

das Einschlafen[1]) oder Aufwachen begleiten oder den Schlaf unterbrechen. Bekanntlich stehen auch bestimmte Dämmerzustände (Schlafwachen, Schlaftrunkenheit etc.) in einer ähnlichen Beziehung zu dem Schlaf. Weniger bekannt ist, dass man an Stelle solcher Dämmerzustände auch vereinzelte Halluzinationen bzw. halluzinatorische Angstaffekte beobachtet, welche des Dämmerzustandcharakters durchaus entbehren, also weder mit Unorientiertheit noch Dissoziation verbunden sind und auch keine Amnesie hinterlassen.

Hierher gehört z. B. der folgende Fall.

M. F., Tischler, geb. 1882. Dreimal in der psychiatrischen Klinik behandelt (1. Journ. No. 641/05). Vater sehr aufgeregt, jähzornig, soll nachts immer geschrieen haben. Schon als Kind Alpdrücken. Auf der Schule gut gelernt. Seit dem 18. Jahr zweimal täglich Masturbation. Keine ätiologischen Momente nachweisbar, mit Ausnahme starken Rauchens im letzten Jahr und mannigfacher Affekterregungen. Mehrere Selbstmordversuche. Schon längere Zeit neurasthenische Beschwerden. Am 1. Mai 1905 hörte Patient abends plötzlich ein Geräusch unter seinem Bett, fühlte sich dann umfasst und fing laut an zu schreien. Er will im Augenblick „wie gelähmt" gewesen sein. Sein Bruder, der mit ihm zusammenwohnt, sah überall nach und fand nichts. Patient hatte heftige Angst, Schweissausbruch und Herzklopfen und zitterte am ganzen Körper. An den folgenden Tagen war er matt und ängstlich und glaubte immer, dass jemand unter seinem Bett versteckt liege. Mitte Mai kam ein Klingen im Ohr hinzu, das nur nachts auftrat und unter dem Bett hervorzukommen schien. In der Nacht hatte er noch öfters das Gefühl, als ob ihn jemand anpackte und zusammendrückte. Er glaubt im Augenblick, dass tatsächlich jemand im Zimmer ist.

Die erste Aufnahme erfolgte am 16. Juni 1905. Die körperliche Untersuchung ergab leichte Veränderungen über beiden Lungenspitzen, eine nicht unerhebliche Anämie und einen sehr reduzierten Ernährungszustand. Kein Intelligenzdefekt. Keine nennenswerten objektiven Symptome von seiten des Nervensystems. Während seines Aufenthaltes kam es unter andern vor, dass er in einer Nacht sehr laut „Feuer, Hilfe, Wasser" schrie; als er geweckt wurde, wusste er nichts davon. Ein ander mal getraute er sich nicht aufzustehen, weil er „immer was zu sehen dachte". Leichte Visionen will er schon in früheren Jahren, etwa zweimal jährlich, gehabt haben. Auch wachte er gelegentlich in der Nacht mit heftigem Angstgefühl auf.

Bei der 2. Aufnahme — am 23. Nov. 1905 — hatten sich diese Erscheinungen noch etwas weiter entwickelt. Es ist ihm, als käme jemand an die Tür, er hört lautes Türschlagen, dann ist es, als ob jemand mit einem Satz auf ihn springt, dann kann er sich nicht mehr rühren; sobald er Luft kriegt, schreit er auf. Er gibt an, dass er sich dabei im Halbschlaf befindet, nimmt aber an, dass er die Augen offen habe, weil er die Leute ganz deutlich sehe. Nachträglich gibt er an, dass er als Kind jede Nacht Alpdrücken

---

1) Hierzu rechne ich auch die eigentümliche Illusion mancher Hereditarier, denen vor dem Einschlafen der ganze Körper oder einzelne Glieder riesenhaft vorkommen. Einer dieser Patienten hat auch bei ruhigem Sitzen zuweilen die Empfindung, als ob seine Hände eine ganz andere Gestalt hätten. Er steht dann auf, um diese Empfindung zu verscheuchen, was ihm auch leicht gelingt. Seine Mutter war geisteskrank. Derselbe Kranke hat auch plötzliche Anfälle von heftigem Durst, den er sofort stillen muss; ein Schluck genügt dazu. Er trägt deshalb immer Wasser bei sich (Polikl. J. No. 1213/05). Bettina v. Arnim scheint ähnliche Illusionen gehabt zu haben.



gehabt habe, vom 10. Jahr ab habe es nachgelassen und sei nur 1—2 mal im Jahr aufgetreten. Nach seiner ersten Entlassung hat er noch einmal nachts ein Tier „wie ein Igel“ gesehen, das immer grösser wurde, als ob es ihn umfassen wollte; er wollte schreien, unterdrückte es aber, dann verschwand das Tier. Bezüglich der Reihenfolge der Symptome gab er noch an, dass zuerst die ängstlichen Gedanken kämen. Am Tage sind Angstaffekte niemals aufgetreten. Bei der Arbeit ermüdet er leicht. Die dynamometrischen Zahlen sinken sehr rasch. Die Pulsfrequenz ist abnorm labil.

Die 3. Aufnahme fand am 25. 1. 06 statt. Die Erscheinungen hatten sich noch etwas komplizierter gestaltet. In einer Nacht „hatte sich alles um ihn herum geändert“: er sah einen Wald vor sich und hinter sich hörte er rufen: „jetzt haben wir ihn, der hat hier nichts zu suchen“. Er behauptet bestimmt dabei nicht geschlafen zu haben, sondern vollkommen wach gewesen zu sein. Als er laut aufgeschrieen habe, seien die Erscheinung und die Stimme verschwunden. Am 1. 1. hörte er nachts immer Geräusche; es war ihm, als höre er jemand auf das Bett schlagen. Auch hörte er die Stimme eines Mädchens, das er früher kennen gelernt hatte, rufen: „Ich hab dirs ja gleich gesagt, lass Dich nicht mit der ein“ (es bezieht sich dies offenbar auf eine Frau, mit der er zusammenlebt und von der er sich losmachen möchte, aber nicht loszumachen vermag). Dabei wurde auf die Tür gedrückt, und alle möglichen Tiere kamen herein. Diese waren klein und bewegten sich sehr schnell. Er bekam eine furchtbare Angst, da er solche Tiere noch nicht gesehen hatte, und sprang auf. Er sass dann auf dem Bettrand und hat zugesehen, wie das alles zuging. In der vorletzten Nacht vor der Aufnahme fühlte er, wie eine Katze von der rechten Seite her über seinen Körper kriechen wollte. Von der linken Seite her hörte er öfters Kindergeschrei. In einer anderen Nacht sah er die Möbel auf sich zukommen, darunter auch Gegenstände, die gar nicht in der Stube waren. Er kann nachts nur Schlaf und Ruhe finden, wenn jemand im Zimmer ist. Die körperliche Untersuchung ergab diesesmal auch einige Druckpunkte (vielleicht links etwas ausgeprägter als rechts). Auf Befragen gab er mir noch ausdrücklich an, dass er bei Tageslicht und bei hellem Lampenlicht niemals Bilder gesehen hat; auch die nächtlichen Tiervisionen waren undeutlich. Auch berichtet er, dass die Sinnestäuschungen nicht nur nach vorausgegangenem Schlaf, sondern auch im Augenblick des Einschlafens aufgetreten sind.

Es liegt auf der Hand, inwiefern sich die halluzinatorischen Symptome des Patienten von dem gewöhnlichen Alpdrücken, mit dem sie offenbar nahe verwandt sind, unterscheiden. Erstens datieren sie bis in die frühe Kindheit zurück, zweitens treten sie späterhin auch im Wachen und bei offenen Augen auf, drittens wirken sie auf den folgenden Tag noch hinüber, insofern der Patient, wie ich ausdrücklich noch hervorheben will, trotz eines ausgeprägten Krankheitsbewusstseins die Angst vor den Sinnestäuschungen nicht loswird. Dabei bleibt die Beziehung zum Schlaf bestehen. Auch der Einfluss des Dunkels und des Alleinseins ist in diesem wie in vielen andern Fällen beachtenswert. Speziell begünstigt gerade das Alleinsein auch das Auftreten mancher anderer Symptome der psychopathischen Konstitution, welche mit Angstaffekten nichts zu tun haben. Von dem gegewöhnlichen Pavor nocturnus unterscheiden sich die Zustände des Patienten durch die ausgeprägten Oppressionsgefühle und durch das Fehlen der Amnesie.

Im folgenden Fall handelt es sich um eine hysterische und alkoholistische psychopathische Konstitution.

M. B., Puella publica (Polikl. 51/06), 27 jährig. Mutter nervös. Syphilitische Infektion und Alkoholexzesse. Kein Intelligenzdefekt. Körperlich nur hysterische Symptome. Im 18. Lebensjahr Anfälle von Pavor nocturnus. Später öfters vereinzelte Visionen. So sieht Pat. eines Abends bei sehr starken Kopfschmerzen 7 Herren in schwarzer Tracht wie Richter zur Türe hereinkommen; sie sahen auch im Gesicht alle gleich aus und sagten, sie solle doch nicht weinen; dann war die Erscheinung wieder weg. Am Tag sah sie einmal Indianer, die sie wegschleppen wollten, ein andermal ihre Schwiegermutter, die sie mit wütenden grossen Augen ansah, ausserdem zuweilen Tiere, z. B. Wölfe ohne Kopf, kleine nackte Kinder u. s. f. Wiederholt schwere Zornaffekte und Suicidversuche. Seit Mai 1905 nahmen die Kopfschmerzen und die Visionen noch zu, dabei reelles Krankheitsbewusstsein.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass gerade die vereinzelten Halluzinationen der hereditären und der hysterischen, psychopathischen Konstitution oft bis in die frühe Kindheit zurückreichen. Neben dem Pavor nocturnus, der in der grossen Mehrzahl der Fälle einem echten Dämmerzustand entspricht, beobachtet man bei erblich belasteten Kindern oft Nachthalluzinationen und Nachtillusionen, welche mit einem Dämmerzustand gar nichts zu tun haben.

Die **epileptische** psychopathische Konstitution[1]) kann ebenfalls vereinzelte Halluzinationen zeitigen. Da einer meiner Assistenten diese vor einigen Jahren bereits näher geschildert hat[2]), so gehe ich hier auf dieselbe nicht nochmals ein. Nur möchte ich darauf aufmerksam machen, dass gerade nach Dämmerzuständen, auch unabhängig von einer epileptischen psychopathischen Konstitution, mitunter eine etwas stärkere Neigung zu vereinzelten Halluzinationen besteht. Einen Fall, der dies in ausgezeichneter Weise illustriert, teile ich kurz mit.

D. R., Hausmädchen, geb. 1885 (Journ-No. 546/04). Die Mutter und eine Schwester der Mutter hat an Migräne gelitten. Die Pat. selbst litt bis zur Schulzeit an Migräne (Anfälle von halbseitigen Kopfschmerzen, meistens rechts, mit Erbrechen, Schwindel und Angst). Kindheitsentwicklung im übrigen ganz normal. Erste Menstruation mit 13 Jahren. Die Migräne soll die Menstruation begleitet haben. Im Februar 1903 trat der erste Krampfanfall auf. Seitdem blieb die Migräne völlig weg. Die Krampfanfälle traten zunächst alle 4 Wochen und zwar stets im Zusammenhang mit der Menstruation auf, bald vor bald nach derselben. Der epileptische Charakter der Anfälle ist nach der Beschreibung zweifellos (kein Affektanlass, Dauer 2 Min., Zungenbiss, Verunreinigung u. s. f.). Es handelt sich also um einen jener nicht seltenen Fälle, in welchem eine menstruale Migräne sich in

1) Bekanntlich ist diese — ebenso wie übrigens viele andere psychopathische Konstitutionen — oft mit einem Intelligenzdefekt verbunden, und zwar mit einem progressiven Intelligenzdefekt (Dementia epileptica). Die oben besprochenen Symptome beobachtet man sowohl in den mit Demenz komplizierten Fällen wie in den Fällen einer epileptischen psychopathischen Konstitution.

2) Lachmund, Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 15. S. 434.

eine menstruale Epilepsie transformiert hat. Das Gedächtnis soll seit 1 Jahr etwas mehr gelitten haben. Auch ist sie reizbarer geworden. Seit einem halben Jahre treten die Anfälle serienweise auf. Eine solche Serie von 8 Anfällen wurde auch in der Nacht vom 6. zum 7. 2. 1906 beobachtet. Am folgenden Tag ging sie noch ruhig spazieren, klagte aber, ihr Kopf sei ihr so schwer, der Leib tue ihr weh, und „es sei ihr so, als wolle ihr jemand ins Ohr sagen und sie könne es nicht verstehen". In der Nacht vom 9. zum 10. 2. brach dann plötzlich ein Dämmerzustand aus, welcher zu ihrer Aufnahme in die Klinik (2. Aufnahme) am 10. 2. führte. Der Dämmerzustand zeigte das charakteristische Gepräge eines epileptischen Dämmerzustandes, höchstens wiesen einige hier nicht näher zu schildernde Symptome auf eine hysterische Färbung hin. Sinnestäuschungen des Dämmerzustandes, welche an dieser Stelle allein in betracht gezogen werden sollen, bewegen sich fast ausschliesslich auf religiösem Gebiet. Am 13. 2. gegen Mittag brach der Dämmerzustand plötzlich ab. Die Amnesie war partiell. Sie erzählte, dass sie bunte Wolken, Gott als Eisbär, Engel, Christus am Kreuz und als Kind gesehen habe, dann, sie sei unter der Erde eingemauert gewesen und es habe nach Schwefel gerochen. Auch mannigfache Stimmen hörte sie, so z. B. sagte ihr Gott, er könne alles tun und da könne er auch ein Eisbär sein u. s. f. Nun ist interessant, dass in den nächsten 36 Stunden nach Schluss des Dämmerzustandes, zu einer Zeit, wo Pat. bereits absolut klar war, Pat. noch gelegentlich zur Decke starrte. Sie erzählte selbst: „Bilder sind heute noch immer vor meinen Augen." So sieht sie Engel mit lockigem Haar und langen Kleidern. Wird ein Papierblatt in einer Entfernung von etwa 15 cm vor ihre Augen gehalten, so verschwinden die Visionen [auch im Dämmerzustand trat bei dem gleichen Versuch sofort eine Aenderung der Blickrichtung ein, als ob Pat. über das Blatt wegsehen wollte] [1]). Druck auf die Augäpfel löst keine Engelvisionen aus und zwar auch dann nicht, wenn eine bestimmte Suggestion hinzugefügt wird. Die Länge der Engelsfiguren gibt sie auf ungefähr 40 cm an. Sie sieht sie mit offenen Augen. Manchmal sind sie bewegt, jedoch nicht immer. Ausserdem sah sie ein Kreuz ohne Christus u. s. f. Man kann diese Visionen auch jeden Augenblick dadurch bei ihr hervorrufen, dass man sie auffordert, nach der Wand oder zum Himmel zu sehen. Diese „Einstellung" genügte, um die Vision zu erregen. Am 14. 2. waren diese halluzinatorischen Nacherregungen bereits verschwunden.

Der Fall bietet insofern grosses Interesse, als sowohl in der Inkubationszeit zwischen der Anfallserie und dem Dämmerzustand als auch nach dem Abklingen der letzteren halluzinatorische Erregungen auftraten. Dabei handelt es sich nicht um eine ausgeprägte epileptische psychopathische Konstitution, sondern die Halluzinationen erscheinen hier unmittelbar an den Dämmerzustand gebunden.

Im ganzen kann man wohl in Anbetracht der Seltenheit von Halluzinationen bei der epileptischen psychopathischen Konstitution und ihrer Häufigkeit bei der hysterischen psychopathischen Konstitution als Regel betrachten, dass man eine auf Epilepsie gestellte Diagnose einer sorgfältigen Nachprüfung zu unterziehen hat, wenn vereinzelte Halluzinationen ausserhalb von

---

1) Sehr hübsch motivierte die Pat. auch ihr Zur-Decke-starren während des Dämmerzustandes damit, dass sie durch die Bilder wie festgebannt gewesen sei, und sie habe nicht weggesehen, aus Angst, dass das Bild weggehen könnte.



Dämmerzuständen auftreten. Im folgenden Fall hat z. B. diese Nachprüfung in der Tat uns veranlasst, die Diagnose zu modifizieren.

K. M. (5. Aufn., Journ.-No. 98/04), 27jähriger Krankenwärter. Schwere erbliche Belastung. Der Kranke war bereits einmal in der Charité gewesen. Die Diagnose war schliesslich auf Epilepsie gestellt worden. Der Kranke hatte, wie übrigens auch früher, auch ausserhalb seiner Dämmerzustände Sinnestäuschungen. So war es ihm abends auf der Strasse, als ob Jemand direkt hinter ihm ginge und mit ihm spräche. Drehte er sich um, so sah er Niemand. Dabei hatte er meistens ein starkes Angstgefühl. Nachts hörte er wiederholt Musik, Hundegebell, Löwengebrüll, auch Schimpfworte und einen dumpfen Gesang; einmal sah er einen Sarg von links kommen, ein anderes Mal Jemanden mit einem Messer auf sich losstürzen u. dergl. m. Die Diagnose wurde daraufhin einer Revision unterzogen. Dabei ergaben sich regionäre Anästhesien und Analgesien, wie sie bei der unkomplizierten Epilepsie nicht vorkommen. Auch weckte eine genauere Beobachtung begründeten Zweifel, ob wirklich alle Krampfanfälle epileptischen Charakters sind. Auch im psychischen Verhalten fiel eine charakteristische Labilität der Stimmung auf. Wir stellten daher die Diagnose auf eine Hysteroepilepsie mit vereinzelten Halluzinationen. Das Krankheitsbewusstsein für die Sinnestäuschungen wechselte sehr. Namentlich meinte er noch lange, dass doch Löwen einer Menagerie vorbeigefahren sein könnten, während er das Uebrige für einen „wachenden Traum" erklärte.

Auch das Ueberwiegen der Visionen auf einer Seite des Gesichtsfeldes musste hier ganz speziell noch den Verdacht auf Hysterie wecken, da bei dieser, wie ich nachtragen möchte, eine solche Halbseitigkeit auch bei den vereinzelten Halluzinationen nicht selten ist. Die Lachmundschen Beobachtungen behalten daneben ihre volle Giltigkeit.

Hierher gehört auch eine interessante Beobachtung von Giovanni [1]). Bei einer Hysterischen traten von Zeit zu Zeit mimische Muskelkrämpfe auf. Diese waren stets von Visionen begleitet. Die visionären Figuren wechselten fortwährend ihren Ausdruck und schienen dieselben Bewegungen auszuführen, wie sie die Kranke selbst unwillkürlich machte. Es handelte sich also um sogen. autoskopische Halluzinationen [2]). Noch zweckmässiger bezeichnet man sie vielleicht als automimetische Halluzinationen. Die sehr bemerkenswerten Fälle von Lemaître [3]) rechne ich ebenfalls hierher.

Wesentlich seltener führt die unkomplizierte, also namentlich nicht mit Alkoholismus komplizierte oder den Charakter der Hysterie tragende, traumatische psychopathische Konstitution zu Halluzinationen. Auch in dem folgenden Fall dürfte der erblichen Belastung wenigstens ebensoviel Bedeutung für das Zustandekommen der einzelnen halluzinatorischen Erregungen zuzuschreiben sein wie den Traumen.

---

1) Rivista sperim. di freniatr. Bd. 12. H. 4.

2) Ueberhaupt sind autoskopische Halluzinationen bei hysterischen Psychosen am häufigsten, doch kommen sie gelegentlich auch bei jeder anderen Psychose vor, so habe ich sie kürzlich vorübergehend bei einer Dementia paralytica beobachtet.

3) Hallucinations autoscopiques et automatismes divers chez des écoliers. Arch. de Psychologie. Bd. I. No. 4. p. 357—379.



M. M., 31 jähr. Arbeiter. Aufnahme 27. 1. 06. Grossmutter mütterlicherseits soll an „religiösem Wahnsinn“ gelitten haben, Mutter „etwas übergeschnappt mit der Kirche“; ein Bruder nervenleidend. Kindheitsentwicklung normal. Gute Schulleistungen. Keine Alkoholexzesse. Oktober 1902 Trauma: er fiel bei dem Transport eines Klaviers hintenüber und zwar mit dem Rückgrat auf eine Treppenkante, mit dem Kopf auf das Strassenpflaster. Keine Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen etc. Er lag ein halbes Jahr krank und arbeitete dann wieder. Seit dem Unfall fiel der Ehefrau seine Zerstreutheit und seine wechselnde Stimmung auf. Als sie im Juni 1903 von einem toten Kinde entbunden wurde, tobte er, lief zum Arzt, schimpfte, der solle erklären, wovon das Kind gestorben sei, seiner Frau warf er vor, sie müsse was gemacht haben und so fort. Er sass dann die ganze Nacht am offenen Fenster und trug das Kind herum; er wollte sich nicht schlafen legen, weil er Angst hatte, das Kind würde ihm erscheinen, und dann würde er aus dem Fenster springen. Erst nach 3 Tagen wurde er wieder ruhig und verständig. Im August 1903 kam es wiederum zu einem vorübergehenden Erregungszustand: er wachte nachts auf und überfiel seinen in derselben Wohnung wohnenden Schwager, weil, wie er sagte, 2 kleine Jungens ihm gesagt hätten, der Schwager wollte ihn etwas antun. Ein anderes Mal brachten ihn seine Kollegen nach Hause, weil er von der Rüstung hatte springen wollen. Einmal begoss er alles mit Petroleum und wollte alles anzünden. Auch stach er einmal mit dem Messer nach seiner Frau. Gelegentlich schlug er sein Kind und sagte dabei, er habe immer Angst, dass er das Kind einmal notzüchtigen würde, und deshalb wäre es besser, wenn das Kind tot sei. Er selbst bat immer, man möge ihn in solchen Zuständen in Ruhe lassen, bis er sich beruhigt habe. Amnesie hat für solche Zustände, wie aus seinen eigenen Angaben hervorgeht, jedenfalls nicht stets bestanden. — Krampfanfälle sind früher niemals beobachtet worden, doch hatte er zuweilen Schwindelanfälle, so dass er sich hinsetzen musste. Auch Einnässen und nächtliches Schwitzen wurde beobachtet.

Die körperliche Untersuchung hat keine wesentlichen Befunde ergeben. Kein wesentlicher Intelligenzdefekt (vielleicht ein leichter Merkdefekt). Er selbst berichtet sehr anschaulich über vereinzelte Halluzinationen. Seitdem vor einem Jahre eine Nachbarin aus dem Fenster gesprungen ist, sieht er sie abends, wenn er nach Hause kommt, immer als Leiche auf dem Flur liegen. Seine Frau lacht ihn aus, er sieht auch selbst sehr gut ein, dass das nicht sein kann, aber er sieht sie doch liegen, als ob es Wirklichkeit wäre: er rennt schnell vorüber, weil ihm ängstlich wird. Auch einen verstorbenen Kollegen sieht er oft plötzlich auf der Strasse neben sich gehen. Auch Stimmen scheint er gelegentlich zu hören. Obwohl er etwas misstrauisch ist, ist es zu wirklichen Verfolgungsvorstellungen bis jetzt nicht gekommen.

Noch viel seltener findet man vereinzelte Halluzinationen bei der **neurasthenischen** psychopathischen Konstitution. Eine Ausnahme bildet nur die sogen. degenerative Form der Neurasthenie. Bei dieser sind vereinzelte Sinnestäuschungen nicht selten. Offenbar handelt es sich jedoch in diesen Fällen um eine Kombination mit der erblich degenerativen psychopathischen Konstitution. Ausserdem findet man vereinzelte Akoasmen in manchen Fällen, in welchen eine schwere Neurasthenie mit subjektiven Geräuschen infolge eines Ohrenleidens kompliziert ist. So hörte z. B. eine schwer neurasthenische Dame mit quälenden Ohrgeräuschen manchmal einzelne Worte und Sätze aus den Geräuschen heraus, z. B. „Das jüngste Kind ist das älteste“ „Auf deiner Brautreise“, „Na nun“, „Taschenspielerkünste“,

„Geh doch aus dem Weg". Dieselbe Pat. hatte auch ausgesprochenes Zwangsdenken, dessen Inhalt ebenso trival war wie derjenige der Sinnestäuschungen.

Einer merkwürdigen Weiterbildung der vereinzelten Halluzinationen, welche bei allen psychopathischen Konstitutionen, am häufigsten aber bei der hysterischen psychopathischen Konstitution vorkommt, muss ich noch besonders gedenken. Es gibt nämlich Kranke, welche die vereinzelten Halluzinationen nicht ignorieren, sondern immer wieder selbst zu provozieren suchen. So kommt ein **habituelles Halluzinieren** bei erhaltenem Krankheitsbewusstsein zu stande. Bald sind solche Halluzinationen sehr wechselnd, bald kehren immer dieselben wieder[1]). Die Verwechslung mit einer chronischen halluzinatorischen Paranoia liegt in solchen Fällen sehr nahe. Ich kann jedoch mit Bestimmtheit behaupten, dass diese Fälle von der chronischen halluzinatorischen Paranoia getrennt werden müssen. Selbst nach jahrzehntelangem Bestehen gehen sie nur ausnahmsweise in die chronische halluzinatorische Paranoia über. Der ganze psychopathologische Mechanismus ist bei beiden Zuständen verschieden. Insbesondere fehlt bei den habituellen Halluzinationen der psychopathischen Konstitutionen der wahnhafte Untergrund, auf dem sich die Sinnestäuschungen der chronischen halluzinatorischen Paranoia entwickeln[2]). — Unterstützt wird die Tendenz zu habituellem Halluzinieren zuweilen durch ein- oder doppelseitige Erkrankung der peripherischen Sinnesorgane. So erkläre ich mir z. B., dass unverhältnismässig viel Fälle einseitiger Akoasmen hierher gehören. Auch psychische Faktoren begünstigen das habituelle Halluzinieren gelegentlich, so z. B. spiritistische Sitzungen u. dgl. m. So erklärt sich auch das habituelle Halluzinieren der epidemischen psychopathischen Konstitutionen, wie sie z. B. bei der sogen. Predigerkrankheit in Lappmarken aufgetreten sind. Ich verweise bezüglich solcher Fälle z. B. auf die anschauliche Schilderung Wretholms[3]).

1) Letzteres kommt auch bei den Träumen der Psychopathen vor. Ein hysterisches Dienstmädchen, welches neulich in meiner Poliklinik war (39/06), hat schon seit 4 Jahren stets denselben Traum: sie sieht eine Frau am Fenster eines Hauses stehen, und das Haus stürzt ein Damit verbinden sich somnambule Zustände: sie steht auf; zerreist die Gardinen, zieht die Schuhe an, öffnet die Fenster; am folgenden Morgen Amnesie. — Das öftere Wiederholen desselben Traumes kommt übrigens zuweilen auch bei Gesunden vor.

2) Daraus ergibt sich, nebenbei gesagt, auch, wie unzweckmässig die Wernickesche Bezeichnung Halluzinose für die halluzinatorische Paranoia ist, insofern sie nur ein relativ äusserliches Merkmal in den Vordergrund stellt. Ich beobachte alljährlich einige Fälle, in welchen Aetiologie, Verlauf und wahnhafte Denkveränderung ganz dem Bild der akuten halluzinatorischen Paranoia entsprechen, die Sinnestäuschungen aber ganz in den Hintergrund treten. Die Sinnessphären sprechen auf die Wahnvorstellungen nicht an. In einigen hierher gehörigen Fällen konnte ich nach der Genesung nachweisen, dass es sich um Individuen mit sehr geringer Entwicklung der sinnlichen Phantasie handelt.

3) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 11. S. 115,

Auch die habituellen Halluzinationen mancher psychopathischer Religionsstifter, Heiligen u. s. f. gehören hierher[1]). In einem meiner Fälle (Ma.) war noch besonders interessant, dass gelegentlich eine linksseitige Trigeminusneuralgie auftrat, und dass während der Dauer der Neuralgie die habituellen Akoasmen stets schwanden. Ausnahmsweise haben die habituellen Halluzinationen einen obsessiven Charakter, entsprechen also den Hallucinations obsédantes der französischen Autoren. Ein sehr bekannter Fall Brierre de Boismonts[2]) gehört wahrscheinlich hierher.

Aus meinen eigenen Erfahrungen will ich hier nur einige Fälle mitteilen, welche in vielen Beziehungen ein spezielles Interesse darbieten.

Kl. B. J.-No. 366/0. 47 jähr. ledige Putzmacherin. Vater Potator. Geburt, Kindheitsentwicklung, Schulleistungen normal. Seit 10 Jahren im Anschluss an Erregungen „nervös". Sie will seit dieser Zeit zu Verstimmung neigen. Im Januar 1905 las Pat. in der Zeitung die Annonce eines spiritistischen Professors, in welcher eine Planchette angepriesen wurde. Diese Planchette sollte Weissagungen über das zukünftige Leben geben. Sie liess sich die Planchette kommen und machte fast täglich Versuche mit ihr. Die Versuche fielen positiv aus. Die Linse, welche auf der Planchette angebracht war, fixierte sie gewöhnlich nicht. Einmal kam es ihr dabei vor, als ob sie ein Meer sah, ein anderes Mal ein Dorf, Kornfelder, Häuser. Hieran schlossen sich Versuche mit einer improvisierten Planchette, welche ebenfalls gelangen. Sie nahm an, dass sich in ihr eine unbekannte Kraft äussere. Sie glaubte nicht, dass ein Geist ihr die Hand führe. Anfangs wusste sie nicht, was geschrieben wurde. Das Geschriebene war ihr neu und unbekannt. Später wusste sie schon vor der Niederschrift, was kommen würde, und schliesslich wusste sie schon ohne Schreiben den Inhalt der Schrift. Anfangs habe sie die Hand still gehalten und das Gefühl gehabt, als ob ihre Hand bewegt werde; später, als ihr der Inhalt des Geschriebenen schon vor der Niederschrift bekannt war, habe sie willkürlich geschrieben. Der Inhalt bestand teils in bekannten, teils in neuen Gedanken, zuweilen wurde sie auch zum Narren gehalten.

Anfangs März hörte sie plötzlich Stimmen, anfangs selten, später oft, zuletzt Tag und Nacht („so dass ich nicht ein bischen Ruhe hatte"). Bald spricht die Stimme laut, bald flüsternd. Stets spricht dieselbe Person, anscheinend ein Mann. Manchmal klingt die Stimme wie über ihrem Kopf, manchmal hinter ihr; anfangs war es, als ob die Stimme in der Magengegend sässe. Da Zuhalten der Ohren nichts hilft, schliesst Pat. selbst, dass sie die Stimme „in Gedanken, nicht in den Ohren" hört. Bisweilen kommt es ihr vor, als ob sie gegen ihren Willen antworte, ohne dass sie dabei Lippen- oder Zungenbewegungen macht. Zuweilen ist es ihr auch, als ob sie ein Wechselgespräch der Stimme mit ihrer eigenen Stimme höre, welche von der fremden Stimme nachgeahmt werde. Die Stimme scheint etwas obsessiv gewesen zu sein, denn die Kranke sagt wörtlich: „Die Stimme übertönt immer wieder und lässt sich gar nicht abweisen".

Anfang März hatte sie einmal einen anfallsartigen Zustand. Sie will erregt gewesen sein, das Bett fortwährend verlassen haben und dann plötzlich wie gelähmt gewesen sein. Sie lag halbwach im Bett und konnte sich nicht rühren, wohl aber denken. In diesem

1) Bei Pascal dürften die Halluzinationen wahrscheinlich auch auf eine psychopathische Konstitution und zwar eine hysterische traumatische zurückzuführen sein. Vergl. Lélut, L'amulette de Pascal. 1846.

2) S. 89.



Zustande war es ihr, als ob jemand aus ihrem Munde spräche, keine Lippen- und Zungenbewegungen, trotzdem sei eine Stimme aus ihrem Munde gekommen, die ihrer Ansicht nach auch ein anderes hätte hören müssen, dieselbe Stimme, die sie sonst hörte, nur schien sie aus dem Munde zu kommen. Die Stimme gab ihr Anweisungen, z. B. liegen bleiben, solle am anderen Tage nicht in den Spiegel sehen, oft komische Sachen, dass sie sehr lachen musste, wie aus einem Lustspiel, ihr unbekannte Sachen, z. B. sie habe einen Vogel im Kopf, den solle sie herunterschlucken, dann würde sich der Vogel mit dem Herzklopfen vereinigen. Kein Traum! aber ein Halbschlaf.

Dieser Zustand dauerte die Nacht und den anderen Tag an, wurde erst am nächstfolgenden (2.) Tage wieder munter. Sie konnte an diesem Tage nicht in den Spiegel sehen, es war als müsste sie immer vorbeigehen, weil die Stimme es verboten hatte.

Seit Anfang Juni leide sie oft an Flackern vor den Augen. Es wird abwechselnd hell und dunkel vor den Augen, bei offenen Augen weniger.

Bisweilen habe sie einen Schleier vor den Augen, könne z. B. ihr Bild nicht deutlich im Spiegel sehen.

Inhalt der Stimmen: etwas anders wie die früheren schriftlichen Mitteilungen, ganz zusammenhängende Sachen, vergesse sehr rasch den Inhalt.

Die Stimme bespricht manchmal ihre Arbeit, z. B. trenne man nun mal auf; oder bei einem Spaziergang: Du hättest lieber da und dahin gehen sollen. Wenn sie in eine falsche elektrische Bahn stieg: „ich hätte dir das sagen können, dass du falsch einstiegst, du solltest falsch fahren, nun hast du Zeit versäumt.

Wolle sie etwas von der Stimme erfahren, dann versage die Stimme in der Regel.

Manchmal hat die Stimme etwas gesagt, was sie vorher nicht wusste, kann solchen Fall aber nicht nennen.

Die Stimme kritisiert bei einer Unterhaltung das Gespräch, z. B. das ist alles Mumpitz, was der sagt.

In der letzten Nacht hat sie gehört: Wenn die Stimme weggehen soll, geht sie von selbst weg. Wenn du sie auch hier nicht hörst, kannst du sie doch wieder zu Hause hören.

Im Traum kommt die Stimme nicht vor, erzählt aber manchmal einen Traum, den sie schon vergessen hat. Die Stimme behauptet, sie mache den Traum.

Bei Beschwerden (Schmerzen im Arm, Magenschmerzen, Herzklopfen) sagt die Stimme, sie mache das. Manchmal kommandiert die Stimme die Schmerzen, z. B.: Jetzt tut der Zahn weh, jetzt der, jetzt hörts auf. Die Schmerzen folgen wirklich den Angaben der Stimme.

Beim Lesen Zwischenbemerkungen, aber kein Mit- oder Vorauslesen.

Offenbar handelt es sich hier um eine hysterische psychopathische Konstitution. Das Halluzinieren ist hier offenbar durch die Beschäftigung mit dem Spiritismus habituell geworden. Insofern es in Anfällen auftritt, erinnert es bereits an die Trance- oder Traumzustände der Hysterischen. Im Hinblick auf die geringe sinnliche Lebhaftigkeit der Stimme nähern sich die habituellen Halluzinationen des Kranken bereits den Phantasmien, auf welche ich alsbald näher eingehe.

In dem folgenden Fall ist die Anknüpfung der habituellen Halluzinationen an ein sexuelles Erlebnis besonders bemerkenswert.

B. B. Aufgenommen 13. 2. 1906. 40jährig, ohne Beruf. Die Mutter litt als Mädchen an Weinkrämpfen, sonst keine Belastung. Kindheitsentwickelung

normal. Lernte auf der Schule gut. Seit der Pubertät epileptische Anfälle. Der erste Anfall trat während der Menstruation auf. Jetzt treten die Anfälle in unregelmässigen Zwischenräumen, aber stets serienweise, auf. Im Laufe der Jahre hat das Gedächtnis etwas gelitten. Keine Masturbation. Einige Wochen vor der Aufnahme wurde Pat. von dem Hausarzt aus unbekannten Gründen per vaginam untersucht. Sie hatte dabei eine angenehme Empfindung. Vor 14 Tagen halluzinierte sie zum ersten Mal, und zwar hörte sie die Stimme ihres Hausarztes sagen: „wenn sie sich nicht so behandeln lassen wolle — er meine es gut mit ihr — und es tue ihm leid, wenn sie nicht gesund würde — so solle sie sich selbst das machen, den mittelsten Finger in das Loch stecken; das müsse geschehen, wenn sie gesund werden wolle; sie würde trotzdem ein reines Mädchen bleiben; ihre verstorbene Mutter habe ihn einmal darum gebeten, ob er sie (Pat.) nicht so heilen könne." Pat. bezeichnet diese Stimmen als telephonische Träume. Der erste telephonische Traum trat im Schlaf oder Halbschlaf auf, und sie übte die Masturbation entsprechend der Aufforderung der Stimme im Schlaf bezw. Halbschlaf aus, bis sie über der Erregung erwachte. Die Stimmen traten weiterhin ganz habituell und auch bei vollem Wachen auf. Der Inhalt drehte sich stets um ihre Krankheit und die Masturbation. Seltener erteilt ihr die Stimme andere Befehle, z. B. ihr linkes Bein ruhig zu halten. Die Stimme sprach so leise, dass sie es nur eben verstehen konnte. Sie klang aus ihrem Innern heraus. Patientin ist gemäss der Versicherung ihres Bruders überzeugt, dass es „nur Träume sind", hofft aber doch, durch die Stimme geheilt zu werden. Anfangs hört sie die Stimme auch in der Anstalt noch, so z. B. mitten während der Intelligenzprüfung. Sie vermag die Worte wörtlich zu wiederholen.

Die weitere Beobachtung bestätigte die epileptische Natur der Krampfanfälle. Die Untersuchung ergab einen etwas geringen Schädelumfang ($53^1/_2$ cm) und einige Degenerationszeichen, sowie einen sehr geringen Intelligenzdefekt. Keinerlei hysterische Symptome. Die Akoasmen verschwanden bereits nach wenigen Tagen vollständig. Die Erinnerung für die Akoasmen ist gut erhalten. Nachdem die Pat. bereits von den Akoasmen völlig frei gewesen war, traten sie im Anschluss an eine Erregung (Verlegung auf eine andere Abteilung) nochmals vorübergehend auf.

Abgesehen von der Anknüpfung an das erste sexuelle Erlebnis — eine Anknüpfung, welche auch sonst in der Aetiologie psychopathischer Zustände eine grosse Rolle spielt — ist in diesem Fall das allmähliche Ueberwandern der Stimme aus dem Halbschlaf in den Zustand des Wachens bemerkenswert. Noch häufiger wird letzteres bei der hysterischen psychopathischen Konstitution beobachtet. Die Diagnose einer halluzinatorischen Paranoia (Halluzinose) wäre in diesem Fall selbstverständlich völlig falsch. Nicht nur das Vorhandensein eines leidlichen Krankheitsbewusstseins, sondern auch das rasche Schwinden der Sinnestäuschungen nach der Versetzung in eine andere Umgebung machen die Diagnose einer Paranoia unwahrscheinlich.

Ganz anders ist das habituelle Halluzinieren in dem folgenden Fall aufzufassen:

E. R., Journ.-No. 870/05. Aufgenommen 17. 11. 1905. 52jährige Kellnersfrau. Ein Sohn eines Bruders der Mutter starb in einer Irrenanstalt, ein Bruder litt an Lähmungen, sonst keine Belastung. Pat. selbst lernte rechtzeitig laufen und sprechen. Schulleistungen gut, doch fiel ihr das Lernen schwer, namentlich das Rechnen. Menopause seit Juni 1905. Niemals Krampfanfälle. Keine Infektion anamnestisch nachweisbar.

5 Geburten. Kein Abort. Kein Trauma. Keine Ueberanstrengung. Keine Exzesse. Seit einer Influenza im Jahre 1897 Kopfschmerzen und Sehstörungen. Letztere besserten sich weiterhin, nahmen aber im Frühjahr 1905 wieder zu. Seit 1903 vielfache Gemütserregungen (Tod des Sohnes). Kopfschmerzen traten stets einen Tag vor der Periode auf, manchmal mit Erbrechen, aber ohne Flimmern; Sitz frontal.

Am 12. 11. 1905 war Pat. abends in der Gnadenkirche. Während der Predigt sah sie an der Rückenwand der vorderen Bank mehrere freundliche, kleine Kindergestalten, Engelsköpfe, die sie gross anguckten. Diese verschwanden alsdann, und es erschien eine grüne Wiese mit Taxushecken und hinter derselben ein rotes Haus. Durch die Hecke führte ein grüner Gang, auf dem lauter Frauen gingen, deren Tücher im Wind wehten. Wenn die Kranke anderwärts hinsah, so erschienen andere Bilder, z. B. elektrische Funken. Sie hatte die Augen dabei offen und war nicht schläfrig. Sie glaubt nicht, dass die Erscheinungen wirklich sind, sondern nimmt an, dass wieder mit ihren Augen etwas los sei. Sie hatte dabei auch Kopfschmerzen.

Die körperliche Untersuchung ergab, abgesehen von dem Augenbefund, keine bemerkenswerten Symptome. Insbesondere fanden sich keinerlei Anhaltspunkte für eine syphilitische Erkrankung des Nervensystems oder Alkoholismus. Von hysterischen Symptomen fand sich nur eine Druckempfindlichkeit der rechten Mammille; ausserdem waren der Supra- und Infraorbitalpunkt etwas druckempfindlich. Später wurde einmal ein Submammillardruckpunkt links gefunden und zugleich eine leichte Hemihypalgesie rechts. Im Urin Spuren von Eiweiss. Leichtes systolisches Blasen neben dem Spitzenstoss (erhebliche Fettsucht). Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab eine schwere diffuse Chorioretinitis und zwar rechts stärkere Veränderungen als links, zum Teil älteren, zum Teil neueren Datums. Finger werden rechts bis zu $^1/_2$ m Entfernung, links bis zu 1 m Entfernung gezählt. Die Hauptfarben werden richtig erkannt. Die sehr eingehenden ophthalmologischen Untersuchungen muss ich im übrigen an dieser Stelle übergehen.

Herr Geh.-Rat Hirschberg, welcher die Kranke seit 1897 kennt, war so freundlich, mir noch mitzuteilen, dass er im März 1897 links einen alten Hornhautfleck, ferner ganz feine punkt- und strichförmige Linsentrübungen sowie in der Peripherie abgelaufene choroiditische Herde auf beiden Augen feststellte. Im November 1902 fand er einen frischen Entzündungsherd im Randteil der Hornhaut (wahrscheinlich Infektion von der Nasenschleimhaut aus). Am 18. 5. 05 klagte sie zum ersten Mal über Fleckensehen auf dem linken Auge. Ophthalmoskopisch fanden sich fortgeschrittene Veränderungen in der Chorioidea und Retina, die links bereits dicht an den Sehnerveneintritt und im Zentrum nachweisbar waren. Im September 1905 wurden chorioretinitische Herde nochmals festgestellt ($r > l$).

Die psychische Untersuchung ergab, abgesehen von den Visionen, völlig normale Verhältnisse. Die Stimmung war im ganzen etwas deprimiert, jedoch entsprach diese Depression nur ihrer tatsächlichen Lage (Tod des Sohnes u. s. f.).

Die Visionen selbst sind äusserst mannigfaltig. Ich führe zunächst einzelne an. Pat. sieht z. B. 3 Bäume, darauf eine Frau in blauem Gewand, aus der Erde schlägt eine Flamme, dann erscheint alles grün, dann scheint es, als ob ein Felsen da ist, dazu Flammen, ein Kranz von blauen Blumen. Ein ander Mal sieht sie eine grosse Wiese und darauf paarweise Herren und Damen, als wenn sie eine Polonaise tanzten. Dann gehen sie zurück, bleiben stehen. Ein kleiner Wald erscheint. Dann fahren auf der Wiese kleine Wagen, wie Schlitten und lauter Rosenguirlanden. Dann erscheint immer weiter nach hinten eine hohe Treppe und ein schönes Schloss. Alles glitzert, wie in

goldiger Sonnenpracht. Dann kommen aus der Erde Männer und die schönsten Blumen u. s. f.

Charakteristisch war im allgemeinen die Buntheit, Multiplizität, Beweglichkeit und Kleinheit der visionären Gestalten. Auch war die Tendenz zu fortlaufenden Transformationen und zu zusammengesetzten Gruppierungen (Landschaften etc.) bemerkenswert. Ferner verdient der überwiegend freundliche Charakter aller dieser Visionen Hervorhebung, doch sieht sie z. B. gelegentlich auch das Grab ihres Sohnes oder einen Wolf u. s. f. Die Visionen traten sowohl bei offenen, wie bei geschlossenen Augen auf. Durch Suggestion werden sie inhaltlich kaum beeinflusst. Das Vorherrschen bestimmter Farben fiel nicht auf, höchstens machte sich ein leichtes Ueberwiegen grüner Farben und häufiges Flammen- und Funkensehen bemerklich. Im Dunkeln nimmt die Zahl der Bilder zu. Im Hellen sind die Bilder ausserdem blasser. Die Grösse der Gestalten beträgt meistens einige Zentimeter. Wenn Pat. in die Ferne sieht, so werden die Figuren grösser. Auf weissem Hintergrund sind die Bilder blasser, auf dunklem dunkler. Durch die Farbe des Grundes scheint die Farbe der visionären Gestalten nicht beeinflusst zu werden. Galvanische Reizung des Sehnerven löst die Visionen gleichfalls aus. Uebrigens genügt es im allgemeinen, dass die Kranke eine Fläche fixiert, um sofort Visionen hervorzurufen. Pat. empfindet die Visionen, soweit sie nicht unangenehmen Inhalts sind, durchaus angenehm.

Im Laufe der Behandlung (Anod. galvanisation) trat eine wesentliche Besserung ein. Am 20. 12. wurde Pat. entlassen. Am 6. 1. 1906 sah Herr Geh.-Rat Hirschberg sie wieder. Die Halluzinationen waren verschwunden, die Sehstörung unverändert.

Zweifellos handelt es sich in diesem Fall um eine leichte hysterische psychopathische Konstitution, bei welcher es im Anschluss an Affekterregungen zu einem habituellen Halluzinieren kam, welches an eine Chorioiditis anknüpfte und seinen eigenartigen Charakter wahrscheinlich grösstenteils dieser Anknüpfung verdankte. Wenn auch die Visionen der Hysterischen an sich, ähnlich wie diejenigen der Alkoholisten, zu Multiplizität und Buntheit neigen, so sind doch hier diese Eigenschaften so stark ausgesprochen, dass es hier sehr nahe liegt, auch die Chorioiditis zur Erklärung herbeizuziehen. Fälle von Halluzinationen bezw. — richtiger gesagt — Illusionen bei Chorioiditis sind in der Literatur bis jetzt nur in sehr geringer Zahl bekannt. Etwas häufiger ist ein einfaches Farbigsehen (Erythropsie u. s. w.) beobachtet worden. Es muss aber eine psychopathische Konstitution hinzukommen, um komplizierte Illusionen zustande zu bringen.

Von den bis jetzt behandelten Sinnestäuschungen müssen die pathologischen **Phantasmien** getrennt werden, welche bei psychopathischen Konstitutionen, namentlich bei der hysterischen, ebenfalls oft auftreten, sich aber dadurch unterscheiden, dass die sinnliche Lebhaftigkeit fehlt. Inhaltlich stimmen sie im übrigen mit den Sinnestäuschungen ganz überein und unterscheiden sich von den Wahnvorstellungen durchaus (vor allem, insofern die Urteilsform ganz fehlt). Ich bezeichne sie als Phantasmien, gebe also jetzt diesem Wort

einen anderen Sinn, als ihn Kahlbaum gegeben hatte.[1]) Der folgende Fall gibt ein einfaches Beispiel:

G. W. Aufgenommen 15. 2. 1906. 51 jähriger Gärtner, ledig. Angeblich keine erbliche Belastung. Kindheitsentwickelung, soweit bekannt, bis zum 10. Lebensjahr normal. Im 10. Jahr ein sehr schweres Trauma. Während er früher gut gelernt hatte, sei nun alles „abgeschnitten“ gewesen. Später noch mehrere Traumen. Er führte ein sehr abenteuerliches Leben (in den holländischen Kolonien u. s. f.). Eine syphilitische Infektion soll nicht vorgekommen sein. Alkoholexzesse sind nur in früheren Jahren vorgekommen. Die körperliche Untersuchung ergibt ausser einer leichten Druck- und Dehnungsempfindlichkeit der Nervenstämme keine wesentlichen Symptome, speziell auch keine charakteristischen hysterischen Symptome. Ebenso haben die mannigfachsten Intelligenzprüfungen keinen Defekt ergeben. Sein wesentliches Krankheitssymptom sind seine Sinnestäuschungen. Er berichtet über diese folgendes: Meist sei es Unsinn, was er sehe. Vor dem Einschlafen, so lange er noch wach sei, sehe er Gestalten, aber erst wenn er die Augen geschlossen habe. Er erzählt nun sehr komplizierte visionäre Erlebnisse, welche in ihrem Inhalt ganz an den Traum des normalen Menschen erinnern; er behauptet nur bestimmt, dabei wach zu sein. Er ist z. B. auf dem Kirchhof und sieht Leute, die er in einer ganz anderen Gegend kennen gelernt hat, aus den Gräbern kommen. Er sagt selbst: „wer kann denn unterscheiden, was Wirklichkeit ist und was Einbildung, die Grenzen waren unsicher.“ Er habe wahrgenommen, dass er zu gleicher Zeit im Bett gelegen habe und doch auf dem Kirchhof in einer anderen Gegend gewesen sei. Wie er das nennen solle, wisse er nicht; Phantasie könne er es nicht nennen, wenn er alles deutlich sehe. Auch sehe er alles zu deutlich, als dass er sich im Halbschlaf befinden könnte. Er sei selbst soweit gegangen, sich mit einigen (visionären) Gestalten zu unterhalten, wenn auch in spöttelnder Weise. Dann guckten ihn diese aber sehr ernst an und sagten in ziemlich schneidendem Ton: „auch Sie werden dermaleinst zur Erkenntnis kommen.“ Nach seinen Wahrnehmungen ist dies ein wirkliches Gespräch gewesen. Seine Aufzeichnungen über eine hypnogogische Halluzinationsreise, die ihn auf den Mars führte, lasse ich wörtlich folgen:

„Zum scharfen Denken scheinbar von der Natur bestimmt, weilte ich so oftmals während meiner bisherigen irdischen Lebenszeit, von meinen reichen Phantasien getragen, in ferneren und selbst sehr fernen Welten, mit dem herzlichsten Verlangen beseelt, dem wahren Ursprung des gesamten Seins nachzuspüren.

So war ich denn auch vor kurzem, nachdem ich so manchem Stern einen Besuch abgestattet und mich über so manches vom Irdischen mehr oder weniger abweichend verwundert hatte, auf unserem nächsten Nachbarn, dem Planeten „Mars“ angekommen. Hier erfreute mich ebenfalls vieles für mich Interessante: die Flora z. B. war für das fremde Auge eine wahrhaft überraschende, im besonderen hinsichtlich der Mannigfaltigkeit ihrer Formen. Hier den irdischen, wenn auch gerade nicht gleichend, doch sehr nahe tretend, dort ganz entschieden von ihnen abweichend. Die Säugetiere schienen ebenfalls in verschiedenen Gattungen den irdischen so ziemlich zu gleichen, doch schienen mir sie im grossen ganzen kräftiger entwickelt zu sein. — Ich forschte natürlich vor allen anderen Dingen mit den Beherrschern (den Menschen) womöglich über das mich höchst interessierende Generalwesen (Gott) zu vernehmen. — Die „Menschen“ des Mars glichen den irdischen in mancher Beziehung, jedoch waren sie, soviel ich wahrnahm, im allgemeinen kräftiger entwickelt hinsichtlich ihres ganzen Wesens. Ein höherer Grad von Intelligenz leuchtete mir nicht allein aus ihren grossen, hübschen Augen entgegen, sondern auch

1) In meiner Psychiatrie bin ich noch der Kahlbaumschen Nomenklatur gefolgt.

ihre mir entgegentretenden, sehr vernünftigen, verschiedenen Schöpfungen bezeugten, dass dieses mit merklich erhobenem Haupte einherschreitende Wesen dem „Menschen" (der Erde) wohl überlegen sei. Da sich an ihrem ebenfalls starken Hinterkopfe ein oben grosses (wie die „Voraugen") befand, begriff ich, dass ihr persönlicher Entwickelungsgang notgedrungen den unseren an Schnelligkeit übertreffen musste, da sie ihre Blicke vermöge ihrer Bevorzugung fast stets nach vorwärts richten können und nicht wie wir Menschen durch ungünstige Formverhältnisse u. s. w. gezwungen werden, verschiedener wichtiger Gründe halber, alle nasenlang rückwärts zu blicken. — Ueber das Alter ihres Weltkörpers hatten sie freilich ebenso wenig einen annehmbaren Anhaltspunkt, wie der Mensch über seine göttliche Erde."

Dahingestellt muss bleiben, wie weit Pat. solche Phantasmien durch nachträgliche Zutaten ergänzt und färbt (so z. B. sicher in der Mars-Erzählung). Leider ist diese Fehlerquelle niemals mit völliger Sicherheit zu eliminieren. In einzelnen Fällen hat der Pat. selbst geäussert, er müsse doch alles in Verbindung bringen.

Ausserdem hört er sehr oft, wenn er etwas denkt und nicht weiss, welchen Weg er einschlagen soll, eine sehr deutliche Stimme, welche ihm den besseren Weg zuruft. Er sieht sich erschrocken um und findet niemand. Dies kommt mitunter in einer Woche zweimal, mitunter auch nur einmal in 14 Tagen vor. Der Anlass ist bald die Erregung über ein Unrecht oder Nachdenken. Manchmal ist ihm auch so, „als werde er nachts hochgehoben und wieder niedergeschmissen". Er sagt selbst, das müssten doch wohl die Nerven sein, das könne keine Wirklichkeit sein.

Dieser Fall ist in vielen Beziehungen interessant. Zweifellos handelt es sich um eine traumatische, vielleicht auch alkoholistische psychopathische Konstitution. Die halluzinatorischen Erscheinungen zerfallen in 2 Gruppen, erstens die sehr komplizierten hypnogogischen Phantasmien und zweitens die im Laufe des Tages auftretenden Akoasmen. Beide treten habituell auf. Die komplizierten hypnogogischen Phantasmien entsprechen inhaltlich, wie eben schon hervorgehoben wurde, fast ganz den Träumen des normalen Menschen; sie sind nur insofern pathologisch, als sie vor dem Einschlafen eintreten. Namentlich auch der charakteristische Zug, dass regelmässig eine ganz andere Situation neben der realen vorgetäuscht wird, ist den hypnogogischen Phantasmien unseres Patienten und den normalen Träumen gemeinsam. Andererseits nähern sie sich auch sehr den pathologischen Phantasievorstellungen und Wachträumereien, welche bei psychopathischen Konstitutionen im Wachen auftreten. Natürlich wird man sich auch die Frage vorlegen, ob denn der Kranke wirklich, so wie er angibt, noch wach ist, während er diese traumartigen Halluzinationen hat. Seine Versicherung, dass er noch wach ist, dürfte schwerlich genügen. Ich sehe vorläufig keinen Weg, psychologisch diese Frage zu entscheiden bzw. eine Grenze zu ziehen. Eher dürfte die körperliche Untersuchung in dieser Beziehung eine Aufklärung bringen. Speziell wäre darauf zu achten, ob die charakteristische Schlafmiosis während des hypnogogischen Phantasierens besteht. Leider habe ich noch keine Gelegenheit gehabt, die Pupillen während solcher Zustände zu untersuchen.

Sehr viel einfacher gestaltet sich die Auffassung der Stimmen, welche er am Tage hört. Hier handelt es sich um ein ganz einfaches vereinzeltes Halluzinieren, wie man es öfter bei psychopathischen Konstitutionen findet und wie wir es bereits ausführlich kennen gelernt haben.

In dem folgenden Fall handelt es sich um Phantasmien, welche mitten im Wachen auftreten.

A. Spr. J.-No. 1206/05. 23jähr. Tischler. Es handelt sich um eine schwere Pubertätsepilepsie. Aus der sehr ausführlichen Krankengeschichte hebe ich nur 2 Punkte hervor. Erstens, wenn der Kranke längere Zeit einen Gegenstand oder eine Person fixiert, so fängt es an wie eine Glut in der Luft zu schweben; der Kopf der fixierten Person vergrössert sich dabei allmählich bis auf das Doppelte. Die ganze Erscheinung tritt anfallsweise auf. Dauer ca. 10 Minuten. Zweitens hat Pat. Angszustände mit Herzklopfen, in welchen er mit offenen Augen Bilder sieht. „Ich sehe mich, wie ich so im Wasser fahre, und es kommt eine grosse Welle, wobei ich umkippe. Dann fahre ich im Wasser immer wieder so 'runter und mit der Welle wieder hoch und dann bin ich mit einem Male wieder auf dem Lande, plötzlich bin ich dann auf einem Kirchturm ganz oben auf der Spitze, falle herunter vor Schwindel, stecke die Hände in die Hosentasche und gehe ruhig weiter, ohne dass ich mir etwas getan habe.“ Noch während er diese Bilder sieht, sagt er oft zu sich: „das ist ja Quatsch, kannst du denn keine anderen Gedanken bekommen!“ Die Bilder drängen sich ihm gegen seinen Willen auf. „Ich habe solche Gedanken und dann ist es, als ob ich mich sehe.“ Stimmen hört er niemals. Bei der Vision sieht er sich in etwa halber Körpergrösse. Die Angst ist von einem Oppressionsgefühl im Hals begleitet.

Der Fall ist in vielen Beziehungen interessant. Hier kommen nur die Phantasmien in Betracht. Es soll hier ganz unerörtert bleiben, wie weit die Anschauung berechtigt ist, solche Phantasmien bei einem Epileptiker als supraponiertes hysterisches Symptom aufzufassen[1]). Jedenfalls schwebt eine solche Annahme, da die körperliche Untersuchung keine hysterischen Symptome ergeben hat, ganz in der Luft. Die Phantasmien erscheinen vielmehr als eine Transformation und Weiterbildung der epileptischen Angstaffekte und Vertigoanfälle. Sehr schwer ist zu entscheiden, wie weit den Bildern sinnliche Lebhaftigkeit zukommt oder nicht, wie weit es sich also um echte Halluzinationen oder Phantasmien in dem eben besprochenen Sinn handelt. Auf Grund der Grössenangabe möchte man vielleicht zur ersteren Alternative neigen. Indes ist andererseits zu berücksichtigen, dass im übrigen die sinnliche Bestimmtheit äusserst gering ist. Ich möchte deshalb glauben, dass es sich doch im wesentlichen um Phantasmien handelt. Dabei gebe ich jedoch zu, dass es sich um eine Zwischenform handeln kann, wie sie recht häufig beobachtet wird. Zweifellos existieren nämlich Uebergänge zwischen solchen Phantasmien und den Halluzinationen s. str. Der Traum stellt einen solchen Uebergang und zwar in den mannigfachsten Abstufungen

1) Viel zu weit geht in dieser Beziehung Jelgersma.



dar. Lasègue[1]) hat in ganz ausgezeichneter Weise ausgeführt, dass auch die deliranten Zustände des Delirium tremens sich von den halluzinatorischen Zuständen im engeren Sinn wesentlich unterscheiden und den Träumen nähern.

Die Wachträume und Traumzustände der Hysterischen bieten im übrigen genug Beispiele für solche Phantasmien. Der nachstehende Fall, auf welchen ich in dem folgenden Aufsatz noch näher zurückkommen werde, zeigt zugleich eine Uebergangsform der Phantasmien zu Wahnvorstellungen.

M. V. J.-No. 838/05. 51jähr. Witwe. Pat. bietet das typische Bild einer hysterischen psychopathischen Konstitution mit z. T. fast zirkulären Affektschwankungen. Phantasmien sind schon seit dem 17. Jahr gelegentlich aufgetreten. Jetzt berichtet die Kranke über dieselben folgendes: Sie höre nur eine Stimme, die eines Mannes, sie sei nicht sehr laut, sie höre sie nicht fortwährend, es hänge von ihr ab. ob sie die Stimme höre, sie könne sie unterdrücken; die Stimme gehöre einem König an, dessen Namen sie nicht wisse; dieser König liebe sie, er sage ihr Zärtlichkeiten wie: „ich bin dir gut“. Es bestände zwischen ihr und dem König ein Liebesverhältnis, das sich nur auf Zärtlichkeiten beschränke. Diese Zärtlichkeiten beständen seit Sommer 1905. Pat. glaubt im Schloss des Königs zu sein, die Treppe des Schlosses sei mit Decken belegt, in den Sälen hängen Gemälde. Im Schloss empfange sie Schriftsteller und Künstler. Sie sei noch so jung „wie als junges Mädchen“, trage ein weisses Spitzenkleid bei den Empfängen. Ueber das Aussehen des Königs macht Pat. folgende Angaben: er sei schlank und blond, trage immer Uniform, er nehme sie oft in den Arm, oder sie setze sich ihm auf den Schoss. Sie sehe das Schloss vor sich, immer in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes, am deutlichsten mit offenen Augen, mit beiden Augen gleich deutlich. Sie sehe sich im Schloss — meist auf der Treppe — spazieren gehen, sehe, wie sie Schriftsteller etc. empfange. Sie sehe sich jung aussehen, nur sei das Gesicht unähnlich, nicht gleich dem ihrigen. Wenn der König sie umarme, dann fühle sie es auch. Sie fühle auch, — ohne es zu sehen — dass er ihr Hand und Fuss küsse. Wenn sie sehe, dass sie sich dem König auf den Schoss setze, dann fühle sie auch „so ein leises Sich-setzen“. „Wenn ich nicht weiss ob er da ist, brauche ich nur die Hand oder den Fuss auszustrecken, dann fühle ich gleich seinen Kuss.“

[Woher wissen Sie, dass der König Geld für Sie ausgeben will?]

„Gesagt hat er's nicht, es ist mir nur ganz bestimmt so.“

Um Pat. Freude zu bereiten, will der König nämlich viele Millionen für sie ausgeben, sie sträube sich aber dagegen, er solle lieber die armen Leute herauslassen und ihnen Geld geben, ihr täten die armen Leute so leid, sie seien so schwach. Der König habe sie oft geküsst, sexueller Verkehr finde nicht statt, da habe der König viel zu viel Achtung vor ihr.

Im Alter von 17—18 Jahren habe sie schon die Stimme des Königs gehört, damals ähnliche Phantasievorstellungen wie heute: so wollte sie sich einmal in einer Laube das Leben nehmen, plötzlich kam der König schweisstriefend angeritten und verhinderte sie, es zu tun.

Die Vorstellungen sind von dem Willen der Patientin abhängig, sie haben nicht volle Lebendigkeit, so klinge die Stimme etwas aus der Ferne, nicht ganz deutlich. Den König sehe sie „etwas verschwommen“. Die Vorstellungen seien deutlicher bei offenen

---

1) Ch. Lasègue, Le délire alcoolique n'est pas un délire, mais un rêve. Arch. gén. de méd. 1881. Nov. Vergl. auch Tuczek, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 16. S. 856.



Augen als bei geschlossenen. Die Stimme des Königs höre sie beim Zuhalten der Ohren ebenso stark wie sonst.

Weiterhin gibt Pat. über die erste Begegnung mit dem König noch an: Da die Mutter tot, der Vater Trinker war, dachte sie im 17. Jahr öfter beim Anblick eines Wassers: „lägst du doch da unten". Eines Tages sass sie zu Hause, da sah sie mit offenen Augen sich in einer Laube liegen. „Es war, als könnte es mit dem Leben nicht weiter gehen." Sie glaubt gesehen zu haben, dass ihr Bild sich ins Wasser stürzen wollte. Sie selbst fühlte sich verzweifelt. Da sah sie den König angeritten kommen, schlank, blond, schweisstriefend. Ob er einen Bart trug, ist ihr nicht erinnerlich, er hatte militärische Uniform an. Sie dachte, der König sei herbeigeheilt, sie vom Selbstmord zu erretten. Ob und was der König mit ihr anfing, hat sie nicht gesehen. „Vielleicht hat er sich über mich gelehnt, so ist es mir." Sie kann sich nicht sicher erinnern, etwas gefühlt oder gehört zu haben. Damals habe sie noch nicht gedacht, dass es ein König sei, ihn nur als Retter betrachtet. Später habe sie noch öfter Herren in Zivil gesehen: „als wenn ich konnte mit Bestimmtheit denken, das ist er." Richtig gesehen habe sie ihn nicht wieder: nach 1—2 Jahren habe sie auch die Vorstellungen von ihm verloren. Erst im Sommer 1905 sei er wieder mit dem Schloss aufgetaucht. Wörtliche Aeusserungen des Königs vermag sie nicht anzugeben.

Auf Vorhalt, dass sie im Krankenhaus sei, erwiderte sie: „Dann lebe ich doppelt, ich lebe hier und lebe da und gebe zu, dass es Krankheit sein wird."

Ich werde in der folgenden Abhandlung auf diesen Fall noch näher zurückkommen. Es ist zweifellos, dass es sich im wesentlichen um Phantasmien von sehr geringer sinnlicher Lebhaftigkeit handelt, wenn auch die Verwandtschaft mit den früher erwähnten autoskopischen Halluzinationen nicht zu bestreiten ist. Andererseits ist die Tendenz zur Wahnbildung in dem Inhalt der Phantasmien nicht zu verkennen. Bei der ersten Untersuchung wäre die Fehldiagnose einer chronischen Paranoia event. verzeihlich gewesen. Die Ana- und Katamnese haben ergeben, dass es sich nur um eine hysterische psychopathische Konstitution gehandelt hat, auf deren Boden schon seit Jahrzehnten Phantasmien paranoiden Inhalts, z. T. im Anschluss an Affektschwankungen aufgetreten sind. Es liegt auf der Hand, wie wichtig diese Unterscheidung für Prognose und Behandlung ist. Neben den Sinnestäuschungen, Halluzinationen und Illusionen spielen also die Phantasmien, sowohl vereinzelte wie namentlich habituelle und anfallsweise, in der Symptomatologie der psychopathischen Konstitution eine wichtige Rolle.

II.

Ueber Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis.[1])

Von

Privatdozeut Dr. **R. Henneberg,**
Assistenten der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Dem Gehirncysticercus haben die Neuropathologen ihr Interesse nicht in besonders hohem Masse zugewandt. Es hängt dies offenbar damit zusammen, dass die Diagnose dieses Leidens nur in sehr seltenen Fällen und auch in diesen nicht mit absoluter Sicherheit möglich ist.[2]) Zudem kommen viele Nervenärzte überhaupt nicht in die Lage, Fälle von Gehirncysticercus zu beobachten, da die Verbreitung des Cysticercus cellulosae beziehungsweise der Taenia solium eine sehr ungleichmässige ist. In der englischen, amerikanischen und französischen Literatur findet man nur spärliche Arbeiten über das Vorkommen des Cysticercus beim Menschen.[3]) Die Seltenheit desselben in den betreffenden Ländern scheint in erster Linie von dem Umstand abhängig zu sein, dass in jenen Gegenden rohes oder schwach geräuchertes und gepökeltes Schweinefleisch nur selten gegessen wird. In Ländern, in denen Schweinefleisch von dem grössten Teil der Bevölkerung überhaupt nicht gegessen wird (Orient), erklärt sich das Fehlen des Cysticercus ohne weiteres.

---

1) Nach einem am 8. 1. 06 in der Berl. Gesellsch. für Psych. u. Nervenkrankh. gehaltenen Vortrag.

2) Hartmann (Wien. klin. Wochenschr. 1902) fand kürzlich bei der Lumbalpunktion eine Cysticerkenblase im Punktat und stellte daraufhin die Diagnose des vorliegenden Hirnleidens auf Gehirncysticerkose.

1) Diamond (Amer. Med. Assoc. 1899) fand, dass es sich in Fällen von Cysticerkose in Amerika in der Regel um eingewanderte Deutsche handelt.

Aber auch schon in den verschiedenen Teilen Deutschlands ist die Häufigkeit des Cysticercus eine sehr verschiedene. Während in Berlin zu Zeiten bis zu 2 pCt. der sezierten Leichen mit Cysticerken behaftet waren, fand man in München bei 14 000 Sektionen nur zweimal Cysticerken (Bollinger). Schliesslich hat die Häufigkeit des Cysticercus in den letzten Dezennien eine so konstante und wesentliche Abnahme erfahren, dass man berechtigt ist, den Cysticercus cellulosae als einen aussterbenden Parasiten des Menschen zu betrachten. Diese Abnahme des Parasiten findet ihre Ursache anscheinend in verschiedenen Momenten. Die Einführung der Fleischschau, die Trichinenfurcht des Publikums und die bessere Unterbringung der Schweine sind wahrscheinlich gleichzeitig wirksam gewesen. Auf Rechnung des letzteren Faktors ist die starke Abnahme der Cysticerkose bei den Schweinen zu setzen. In Preussen kam 1876—92 1 finniges Schwein auf 305 gesunde, 1899 1 auf 2102.

Das Seltenerwerden des Parasiten beim Menschen hat sich besonders deutlich an den Sektionsergebnissen in Berlin erkennen lassen. Zu Rudolphis († 1832) Zeiten fand man in 2 pCt. der sezierten Leichen Cysticerken. Auch noch in den sechziger Jahren schätzte Virchow die Häufigkeit der Parasiten auf 2 pCt. In den folgenden Jahren war jedoch die Abnahme unverkennbar. 1875 fanden sich Cysticerken in 1,6 pCt., 1881 in 0,5 pCt. der Leichen. Orth[1]) hat kürzlich weitere Zahlen bekannt gegeben und auf die fortdauernde Abnahme des Cysticercus hingewiesen. 1882 fanden sich 0,26 pCt., 1898 0,2 pCt., 1900 0,15 pCt., 1903 0,16 pCt. der Leichen in der Charité mit Cysticerken infiziert.

Noch deutlicher beweisen die Mitteilungen Hirschbergs[2]) über die Häufigkeit der Augenfinne in Berlin das allmähliche Aussterben des Cysticercus als Parasit des Menschen. Während in den Jahren 1853—1885 auf ca. 1000 Augenkranke ein Fall von Augencysticercus kam, ist seit 1895 ein derartiger Fall in Berlin überhaupt nicht vorgekommen.

Die Zahlen, die Virchow und Orth mitgeteilt haben, sind, wie Orth hervorhebt, nur von bedingtem Wert. Sie beziehen sich nicht auf die sezierten Gehirne, sondern auf die Gesamtzahl der Sektionen. Die Gehirne wurden nicht bei allen Sektionen untersucht.

Der Umstand, dass überhaupt nur der Gehirncysticercus berücksichtigt wurde, dürfte eine wesentliche Fehlerquelle nicht darstellen. Der Cysticercus wird bei weiten am häufigsten im Gehirn gefunden, und Fälle, in denen Cysticerken in der Haut und in der Muskulatur ihren Sitz haben, das Hirn

1) Orth, Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft. Bd. 35. S. 175.

2) Hirschberg, Die Verminderung der Finnenkrankheit. Verhandlungen der Berl. med. Gesellsch. Bd. 35. S. 264.

jedoch völlig verschonen, scheinen äusserst selten zu sein. Doch sind insofern die angeführten Zahlen noch zu beanstanden, als sie nicht in Rechnung ziehen, ob es sich in den einzelnen Fällen um lebende oder abgestorbene Parasiten handelt.

Die Lebensdauer des Cysticercus scheint in der Regel eine ziemlich begrenzte zu sein. Wir finden sehr häufig abgestorbene und verkalkte Cysticerken, ohne dass wir in der Lage wären zu behaupten, dass äussere Bedingungen das Absterben der Parasiten veranlasst hätten. Es scheint sich also um ein physiologisches Absterben der Schmarotzer zu handeln. Die in klinischer Hinsicht nicht unwichtige Frage, in welchem Lebensalter in der Regel das Absterben der Parasiten eintritt, vermögen wir zur Zeit nicht mit einiger Sicherheit zu beantworten. Stich[1]) schätzte auf Grund nur sehr wenig beweiskräftiger Beobachtungen, die sich auf Hautcysticerken bezogen, die Lebensdauer der Cysticerken auf 3 bis 6 Jahre. So war von Sendler[2]) konstatiert worden, dass im Verlauf von 3 Jahren sich bei einem Manne die Zahl der fühlbaren Hautcysticerken von 40 auf 6 vermindert hatte.

Die Angaben Stichs finden sich in der Literatur vielfach zitiert. Es liegt jedoch auf der Hand, dass zum wenigsten der Cysticercus im Gehirn oft ein viel höheres Alter als 6 Jahre erreicht. Beweiskräftig für diese Annahme sind jedoch nur Fälle, in denen klinisch lange Jahre hindurch zerebrale Symptome bestanden und in denen bei der Sektion lebende Cysticerken aufgefunden wurden, die im Hinblick auf ihre Lokalisation das Krankheitsbild bedingt haben mussten. So betrug in einem von Zenker[3]) mitgeteilten Falle die Krankheitsdauer und das Alter des Cysticercus 17 Jahre. Eine derartig lange Lebensdauer bei einem in einem gewissen Entwicklungsstadium verharrenden parasitären Wurme kann nicht befremden. Wir wissen, dass eingekapselte Trichinen beim Menschen noch nach über 30 Jahren lebend angetroffen wurden (Zenker) und dass Echinococcusblasen ein ähnliches Alter erreichen können. Immerhin dürfte der Cysticercus auch im Gehirn sehr oft bereits nach einigen Jahren zum Absterben kommen, das nicht seltene Vorkommen von verkalkten Cysticerken auch bei jüngeren Personen (vergl. unseren Fall 2) weist darauf hin.

Das Absterben der Cysticerken bedeutet nun für den die Parasiten beherbergenden Patienten vielfach oft nicht einen besonderen Gewinn. Eine Resorption der Chitinmembran findet anscheinend niemals statt, die Reste

---

1) Stich, Ueber das Finnigsein lebender Menschen. Charité-Annalen V, 1854. S. 170.

2) Sendler, Cysticerci Monographia 1843.

3) Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. III. Aufl. Würzburg 1903. S. 285.

des Parasiten schrumpfen und imprägnieren sich mit Kalksalzen. Die Kapsel wird kernarm und fibrös. In diesem Stadium dürften die Cysticerken jahrzehntelang unverändert bleiben, und wir besitzen keine Anhaltspunkte für eine Abschätzung des Alters derselben.

Eine Statistik, die derartige Cysticerkenreste mitberücksichtigt, gibt naturgemäss über die Häufigkeit des parasitären Wurmes zu einer bestimmten Zeit keinen exakten Nachweis. Im Jahre 1904 wurden im pathologischen Institut der Charité bei 1408 Sektionen in 3 Fällen Gehirncysticerken gefunden. In allen 3 Fällen handelte es sich nun um verkalkte Cysticerkenreste, die Personen, bei denen sie gefunden wurden, hatten in zwei Fällen das 70. Lebensjahr überschritten, in dem dritten Fall handelte es sich um eine 58jährige Person. In allen 3 Fällen konnte die Infektion mit Taenieneiern schon vor Jahrzehnten stattgefunden haben, zu einer Zeit, als der Cysticercus noch ein häufiger Parasit war. Einen Schluss auf die Häufigkeit, mit der der Parasit zurzeit auftritt, erlauben die Befunde somit nicht.

Immerhin muss auch zurzeit noch der Cysticercus als ein in Berlin relativ häufig vorkommender Parasit bezeichnet werden. Mitteilungen, dass er an einem anderen Platz häufiger gefunden würde als hier, liegen, soweit wir sehen, nicht vor.

Auch das Krankenmaterial der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité lässt das relativ häufige Vorkommen des Hirncysticercus erkennen In den letzten 10 Jahren kam durchschnittlich in jedem Jahr ein Fall zur Beobachtung, in dem die Ansiedelung von Cysticerken im Gehirn ein schweres und schliesslich den Tod herbeiführendes Gehirnleiden bedingt hatte. Daneben wurde noch in einer Reihe von Fällen — die Zahl derselben vermögen wir nicht anzugeben — Cysticerken als zufälliger Befund konstatiert, so z. B. in zwei Fällen von Arteriosclerosis und Encephalomalacia multiplex und in einem Fall von Alcoholismus gravis.

Im Nachstehenden teilen wir eine Reihe von Fällen von Gehirncysticerkose mit. Die Mehrzahl derselben wurde in den letzten 10 Jahren von mir selbst klinisch beobachtet und anatomisch untersucht.

Das Krankheitsbild, das durch die Invasion von Cysticerken in das Gehirn bedingt wird, ist ein sehr mannigfaltiges. Im allgemeinen lässt sich nur sagen, dass in der Regel das Krankheitsbild einer organischen Hirnaffektion vorliegt, das nur sehr wenig Charakterisches und nichts Pathognomonisches darbietet. Wenn wir von rindenepileptischen Anfällen absehen, fehlen in der Regel ausgesprochene Herdsymptome, eine Erscheinung, die im Gegensatz zu andersartigen herdförmigen Hirnaffektionen bis zu einem gewissen Grade als charakteristisch bezeichnet werden kann.

Der Symptomenkomplex ist abhängig von der Menge der eingewanderten Parasiten, von dem Entwicklungsstadium derselben, von ihrer Lokalisation,

von den Gehirnveränderungen, die sie bedingen, und schliesslich anscheinend auch von einem individuellen Faktor, d. h. von der Reizbarkeit des Gehirns einem Fremdkörper gegenüber, wie ihn der Cysticercus darstellt.

Im Interesse der Diagnostik und einer systematischen Besprechung der Symptomatologie erscheint es zweckmässig, die durch die Gehirncysticerkose bedingten Symptomenkomplexe in Gruppen zu sondern.

Griesinger[1]) teilte auf Grund der im Vordergrund stehenden klinischen Erscheinungen die von ihm beobachteten und aus der Literatur zusammengestellten Fälle in folgende Gruppen.

1. Fälle, die symptomlos verliefen, oder in denen die wenigen vorhandenen Symptome nicht mit Sicherheit auf den Parasiten bezogen werden konnten.

2. Fälle, die klinisch als Epilepsie imponierten, ohne dass tiefergreifende psychische oder anderweitige Störungen neben den Krampfanfällen bestanden. Dieser Gruppe subsumiert Griesinger einmal Fälle, in denen vereinzelte epileptische Insulte in Erscheinung traten, der Tod jedoch nicht von den Anfällen abhängig war; sodann Fälle, in denen der Tod im Status epilepticus eintrat, beziehungsweise infolge eines schweren zerebralen Symptomenkomplexes (Coma), der sich im Anschluss an Anfällen entwickelte.

3. Fälle, in denen neben Epilepsie tiefgreifende psychische Störungen bestanden, die als Manie, vages Delirium, Verworrenheit, Stumpf- und Blödsinn in Erscheinung traten.

4. Fälle, in denen chronische Geisteskrankheiten ohne Epilepsie vorlagen; in mehreren Fällen bestanden neben denselben motorische und sensitive Störungen.

5. Fälle, in denen weder Geisteskrankheit noch Epilepsie vorlag, sondern Erscheinungen von Hirnreizung oder Torpor bestanden.

Eine Durchsicht der von Griesinger zusammengestellten Kasuistik lässt vielen Fällen gegenüber den Verdacht aufkommen, dass das gekennzeichnete Krankheitsbild nicht oder nicht ausschliesslich von den bei der Sektion gefundenen Cysticerken abhängig war. Mit bezug auf Gruppe 4 macht denn auch bereits Griesinger die Bemerkung, dass in mehreren Fällen wohl noch anderweitige Ursachen zur Entstehung der Psychose mitgewirkt hätten. Jedenfalls haben unsere Kenntnisse über die Folgeerscheischeinungen herdförmiger Hirnaffektionen — wir können den Cysticercus denselben zurechnen, wenn wir von den Ventrikelcysticerken absehen — seit den Untersuchungen Griesingers so erhebliche Fortschritte gemacht, dass die Einteilung Griesingers, die sich im wesentlichen auf Allgemein-

1) Griesinger, Cysticerken und ihre Diagnose. Arch. d. Heilk. 3. XI. und Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1872. Bd. I. S. 299.

symptome bezog, zurzeit nicht mehr zweckdienlich erscheinen kann. Sato[1]) hat daher kürzlich lediglich auf Grund der Lokalisation der Parasiten das Beobachtungsmaterial in folgende 3 Gruppen zerlegt: 1. Cysticerken an den Häuten des Gehirns und in der Rinde des Grosshirns. 2. Cysticerken in den Ventrikeln. 3. Cysticerken an der Gehirnbasis und im Kleinhirn.

Unseres Erachtens empfiehlt es sich nicht, bei der Einteilung einem Einteilungsprinzip streng zu folgen, sondern folgende Gruppen zu bilden:

1. Fälle, in denen die Cysticerken symptomlos bestanden und einen zufälligen Sektionsbefund darstellen.

2. Fälle, in denen ein zerebrales oder psychisches Krankheitsbild bestand, in denen jedoch die Symptome nicht ohne weiteres als abhängig von den Cysticerken bezeichnet werden können.

3. Fälle, in denen klinisch anscheinend eine genuine Epilepsie vorlag.

4. Fälle, in denen klinisch Rindenepilepsie im Vordergrund stand.

5. Fälle, in denen ganz vorwiegend psychische Störungen bestanden.

6. Fälle von basaler Cysticerkenmeningitis.

7. Cysticerken im Seitenventrikel, im III. und IV. Ventrikel.

8. Fälle, in denen Cysticerken ein einzelnes Herdsymptom, z. B. motorische Aphasie[2]), bedingten.

Es bedarf nicht der Ausführung, dass sich nicht alle Fälle von Gehirncysticerkose dieser Gruppierung fügen. Der Umstand, dass die Cysticerken sehr oft in Mehrzahl vorhanden sind, macht eine Einteilung, die allen Fällen gerecht wird, überhaupt unmöglich.

Eine Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Kasuistik des Gehirncysticercus — dieselbe gehört infolge des Seltenerwerdens des Parasiten grösstenteils schon der älteren Literatur an —, ergibt, das man früher sehr oft psychische und zerebrale Symptome ohne hinreichende Begründung auf Cysticerken bezog, die bei der Sektion sich vorfanden. Bei der Häufigkeit des Gehirncysticercus (bis zu 2 pCt. der Sektionen ergab einen positiven Befund) wurden naturgemäss auch häufig neben anderweitigen Gehirnveränderungen Cysticerken gefunden. Darauf gründete sich dann die Ansicht, dass die Anwesenheit von Cysticerken im Gehirn zu allerlei Hirnkrankheiten disponiere. Man glaubte z. B., dass die Cysticerken bei ihren Wanderungen durch das Hirngewebe gewisse Veränderungen hinterliessen, die den Ausgangspunkt für Gehirnerkrankungen bilden könnten. Zurzeit wissen wir, dass derartige Annahmen irrtümlich waren und eine kritische Durchsicht der Literatur ergibt auch keine Anhaltspunkte für eine derartige Wirkungsweise des Parasiten. Ein Hirnabszess ist z. B., soweit wir sehen, niemals

1) Sato, Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. S. 35.

2) Vergl. den Fall Geelvinks. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 85.

im Zusammenhang mit einem Cysticercus beobachtet worden, was auffallend erscheinen könnte, da Vereiterung von Hautcysticerken gelegentlich vorkommt. Nicht ganz von der Hand zu weisen ist vielleicht ein Zusammenhang von Hirnblutung und Cysticercus, Hämorrhagien finden sich öfter als Todesursache bei Gehirncysticerkose erwähnt, so z. B. von Klob[1]), Zenker[2]), Siebs[3]). Da Cysticerken Gefässwandveränderungen — dieselben werden weiter unten besprochen werden — bedingen, nach Heller[4]) sogar Aneurysmen veranlassen können, wäre ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Cysticercus und Blutung bezw. Erweichung immerhin denkbar.

Ueberhaupt ist bei der Beurteilung des Zusammenhanges eines zerebralen Leidens mit einem vorgefundenen Cysticercus Vorsicht geboten. Die Durchsicht der Kasuistik legt die Vermutung nahe, dass die Toleranz Gehirncysticerken gegenüber eine sehr verschiedenartige sein kann. Fälle, in denen Cysticerken auch in erheblicher Anzahl und Grösse gefunden wurden, die klinisch sich nicht bemerkbar gemacht hatten, sind oft veröffentlicht worden (vergl. u. a. Griesinger, l. c. S. 422). Andererseits gibt es Fälle, die geradezu als perniziös bezeichnet werden können, Fälle, in denen Cysticerken an ziemlich indifferenter Stelle ein schweres Hirnleiden und den Tod bedingten.

In einem Fall, über den Manasse[5]) berichtete, wurde nach einem Krankheitsverlauf von 48 Stunden durch einen weinbeergrossen Cysticercus des linken Thalamus der Tod bedingt. Es bestanden folgende Symptome: Niesanfälle, Kopfschmerz, Hemiparese links, dann auch rechts, Fehlen der Patellarreflexe, Schluckstörungen.

Merkel[6]) berichtete über einen Fall, in dem ein einzelner bohnengrosser Cysticercus im Mark der linken Kleinhirnhemisphäre den Exitus herbeigeführt hatte. Allerdings bestand Hydrocephalus, Ependymitis und Erweichung der Hirnsubstanz in der Umgebung des Parasiten.

Soltmann[7]) fand bei einem ca. einjährigen Kind 4 Cysticerken im Hirn. Klinisch lag vor: Pupillenstarre, Mydriasis, Strabismus, Erbrechen, Anfälle von Bewusstlosigkeit, leichte klonische Zuckungen, Koma.

---

1) Klob, zitiert bei Zenker.

2) Zenker, Ueber d. Cysticercus racemosus d. Gehirns. Festschr. f. Henle. Bonn 1882.

3) Siebs, Zwei Fälle von freiem Cysticerkus des Gehirns. I. D. Göttingen 1900.

4) Diese Annahme Hellers dürfte auf eine irrtümliche Deutung von Befunden, wie sie auch in unserem Fall 6 vorlagen, beruhen. Auch die Annahme Jacobsohns, dass die Kapseln der Cysticerken erweiterte Gefässe darstellen, halten wir für unzutreffend. Vergl. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 288.

5) Manasse, Ein Fall von Cysticercus thalami optici. Neurol. Zentralbl. 1888. S. 618.

6) Merkel, Ein Fall von Cysticerkus im Kleinhirn. D. Arch. f. klin. Med. III. 1867.

7) Soltmann, Cysticercus cerebri multiplex bei einem einjährigen Kinde. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883. No. 20.

Im Nachstehenden teilen wir mit gütiger Erlaubnis von Herrn Geh. Rat Ziehen einen kürzlich in der psychiatrischen Klinik beobachteten Fall mit, in dem ein schwerer zerebraler Symptomenkomplex bestand, der Sektionsbefund jedoch negativ war, bis auf einen Cysticercus im rechten Thalamus.

Fall 1. „Pseudotumor cerebri". Cysticerkus im Thalamus.

Pat., eine 22jähr. Lackierersfrau, wurde am 12. 10. 05 auf die Krampfabteilung aufgenommen.

Anamnese: Der Vater starb an Zuckerkrankheit, 2 Geschwister im frühen Lebensalter an Zahnkrämpfen. Pat. hat in der Schule gut gelernt, war später Fabrikarbeiterin, dann Schneiderin, war bis vor einem Jahre völlig gesund, bis auf Diphtheritis 1902. Infektion und Potus liegen nicht vor. Ehe seit 7. 1. 05, Mann niemals geschlechtskrank. Letzte Periode 29. 1. 05. Seit einem Jahre bekam Pat. bisweilen geschwollene Füsse. jedoch nur nach Anstrengungen.

Seit 10. 7. 05 klagte Pat. über Magenschmerzen, Obstipation und ziehende Schmerzen im Unterleib. Der behandelnde Arzt erachtete das Leiden als Schwangerschaftsbeschwerden.

Im August 05 erhielt Pat. gelegentlich eines Ausfluges aus Scherz von einem Bekannten einen Schlag in die Kreuzgegend, erschrak darüber heftig. In der Folge bestanden die genannten Beschwerden mit wechselnder Intensität fort. Im Oktober traten ferner Brustschmerzen und Schmerzen hinter dem r. Ohr auf. Seit dem 8. 10. war Pat. bisweilen nachts ängstlich und deliriös, behauptete, es seien Vögel, Russen, Japaner im Zimmer, ihr Mann müsse in den Krieg usw. Später behauptete sie, sie habe geträumt, sprach davon, dass das Kind tot sei, äusserte Furcht vor künstlicher Entbindung.

Die Angaben, die die Pat. bei der Aufnahme machte, stimmten im wesentlichen mit der von dem Manne erhobenen Anamnese überein. Sie gab noch folgendes an: Die Mutter und eine Schwester der Mutter seien sehr nervös. Der Vater war Potator. Seit dem 13. Lebensjahr leide sie an heftigen Kopfschmerzen, bis zum 15. Lebensjahr bestanden sie fast täglich, sie musste deswegen vom Schulbesuch dispensiert werden.

Die Periode trat bereits mit ca. 11 Jahren ein, sie war stets sehr unregelmässig, indem sie in Zwischenräumen von 14 Tagen und 4 Monaten eintrat.

Die Schwangerschaft datiert Pat. seit Ende Februar 05. Bis Mitte Juli sei ihr Befinden leidlich gewesen, nur Schwellung der Füsse habe nach Anstrengungen bestanden. Seit dem erwähnten Schlage habe sie dauernd Kreuzschmerzen.

Die Beschwerden der Pat. bestanden in folgendem: dauernde Kreuzschmerzen, Leibschmerzen zeitweilig, Erbrechen mehrmals am Tage, morgens nach dem Erwachen und bei Tage nach den Mahlzeiten, mit starkem Gefühl von Uebelkeit, Würgen und Magenschmerz, bisweilen Druckgefühl im Hals, als ob sich im Schlund ein haselnussgrosser Fremdkörper befände, Kopfschmerz zeitweilig in der Stirn und in der Scheitelgegend, Schwindelgefühl, wenn sie aufstehe, beim Gehen müsse sie sich festhalten, Sehschwäche, Schmerzen beim Urinlassen, Verstopfung, Aengstlichkeit, traurige Stimmung, beunruhigende Träume von Krieg usw. Visionen will sie nur im Traume gehabt haben. Stimmen habe sie nicht gehört.

Pat. ist zeitlich und örtlich gut orientiert. Kein Intelligenzdefekt. Unterschiedsfragen werden gut beantwortet. Die Monate werden rückwärts nicht korrekt aufgesagt. 6 einstellige Zahlen werden prompt nachgesprochen. Rechnen gut.

Während der Exploration äussert Pat. einige delirante Vorstellungen, verkennt Personen.

Status corporis: Passive Rückenlage. Mund etwas geöffnet, Lippen und Zähne trocken. Linke Augenspalte etwas weiter als die rechte. Pupillen eng, gleichweit, Reaktion auf Belichtung und Konvergenz erhalten. Neuritis optica mässigen Grades, kleine Retinablutungen. Sehfähigkeit stark herabgesetzt. Gewöhnlicher Druck wird beiderseits nicht gelesen. Finger werden bis auf 1 m richtig (nicht immer) gezählt.

Beim Blick nach rechts wird die Endstellung unter Zuckungen erreicht, links gelangt der Bulbus nicht ganz in den äusseren Winkel. Bewegungen nach oben und unten nicht eingeschränkt. Die Konvergenzstellung wird nur flüchtig festgehalten.

Nasolabialfalten beiderseits flach. Der linke Mundwinkel hängt etwas herab, Zunge trocken, belegt, weicht stark nach links ab, zeigt eine geringe fibrilläre Unruhe. Keine Sprachstörung. Würgreflex, Gaumenreflex, Masseterreflex erhalten. Leichte Stomatitis. Bei passiven Kopfbewegungen Nackenschmerzen, keine Nackensteifigkeit. Schädel hinter dem Ohre klopfempfindlich. Druck gegen den Proc. mastoid. von unten sehr empfindlich. Sensibilität intakt.

Die Arme werden gleichmässig erhoben, kein Tremor, keine Ataxie. Dynamometer: rechts 29, 31, 26, links 35, 25, 26. Reflexe an den Armen symmetrisch.

Die Beine werden in Rückenlage gleichmässig erhoben. Patellarreflex links etwas schwächer als rechts, Achillessehnenreflex nicht gesteigert, Fusssohlenreflex: Flexion der Zehen. Muskulatur und Nervenstämme nicht druckempfindlich. Stehen mit auseinander gesetzten Beinen möglich, dabei leichtes Schwanken, bei geschlossenen Augen fällt Pat. nach hinten und rechts. Gang: Schritte klein, kommt beim Gehen nach rechts, taumelt schliesslich nach rechts. Pat. klagt über Schwäche und Kältegefühl in den Beinen. Die Haut fühlt sich nicht kalt an.

Mammillarpunkt links sehr empfindlich, rechts nicht.

Herz ohne Besonderheiten. Puls 138. Vergrösserung des Uterus, die dem 4. bis 5. Monat der Gravidität entspricht. Abdomen sehr druckempfindlich. Cystitis mässigen Grades. Eiweissgehalt der Eiterbeimengung entsprechend, kein Zucker.

Krankheitsverlauf: 12. 10. Pat. jammert viel, ist äusserst empfindlich gegen Hautreize.

Flüstersprache beiderseits auf 5 m, Uhr rechts auf 34, links auf 20 cm gehört. Keine deutliche Geruchsstörung, Angaben bei der Prüfung sehr ungenau. Bei der Geschmacksprüfung wird Zucker nnd Salz richtig benannt, Chinin als süss, Essig als bitter.

Beim Brunsschen Versuch tritt bei Wendung des Kopfes nach rechts kein Taumeln auf, wohl aber bei Drehung nach links.

Blick nach links eingeschränkt, Nystagmus. Blick nach rechts nicht eingeschränkt, ebenfalls Nystagmus. Druck auf den Proc. mastoideus schmerzhaft, rechts mehr als links. Ordination: Kal. jod. 4,0. Temp. 37,2.

15. 10. Pat. fällt beim Stehen nach rechts um. Zunge deutlich nach links abweichend, linker Mundwinkel hängt etwas herab. Augenbewegungen uneingeschränkt, Nystagmus in den seitlichen Endstellungen. Temp. 37,1.

16. 10. Pat. ist benommen, jammert nicht mehr, verkennt Personen, ist zeitlich nicht orientiert. Euphorie. Keine Kopfschmerzen. Kopfbewegungen frei. Nystagmus beim Blick nach der Seite. Stomatitis. Patellarreflex links nicht zu erzielen, rechts vorhanden. Ordin. Schmierkur. Hg 3,0.

Abends: Beim Anheben des Kopfes Schmerzen im Nacken. Druck gegen den Proc. mastoid. von unten sehr schmerzhaft. Kopf diffus klopfempfindlich. Fundus: Neuritis etwas zurückgegangen, kleine Blutungen.

Patellarreflex links sehr schwach, rechts geschwunden. Achillessehnenreflex vorhanden, links Andeutung von Fussklonus. Puls 138. Temp. 37,1. Deliriöse Aeusse-

rungen, Pat. spricht z. B. von einer Ledertasche, die auf ihrem Bett läge, verkennt Personen, ist zeitlich nicht orientiert.

17. 10. Lumbalpunktion: kein messbarer Druck, rasches Abträufeln des Liquors, Liquor klar, spez. Gewicht 1009, beim Stehen auf Eis tritt keine Häutchenbildung ein, keine Mikroorganismen, ganz vereinzelte Lymphozyten.

Patellarreflex geschwunden, kein Fussklonus, Achillessehnenreflexe lebhaft, Fusssohlenreflex plantar, symmetrisch, Anconaeusreflex beiderseits schwach.

Pat. ist benommen und apathisch. Die Bulbi kommen beim Blick nach rechts nur wenig über die Mitte hinaus. Zunge stark nach links abweichend. Patellarreflexe nicht zu erzielen, Achillessehnenreflexe mit Nachzittern. Keine Nackensteifigkeit. Temp. 36,2.

18. 10. Euphorie. Pat. liegt sich selbst überlassen benommen da. Puls 120. Temp. 37,2 (morgens). Kein Erbrechen. Kornealreflex beiderseits schwach. Beim Blick nach links Nystagmus. Nasolabialfalten beiderseits sehr flach. Der linke Mundwinkel hängt etwas. Patellarreflexe nicht zu erzielen, auf die Füsse gestellt bricht Pat. zusammen, bei doppelseitiger Unterstützung vermag sie einige Schritte zu tun, setzt dabei beide Beine gleichmässig vor. Urin enthält Blut und Eiter. Temp. 37,4, Puls 138 abends.

19. 10. Pat. ist gegen Hautreize sehr empfindlich, ist oft weinerlich, verkennt Personen, hält die Oberwärterin für ihre Mutter. Puls 114, klein, regelmässig. Temp. 37,5. Reflexe an den Beinen durchweg erloschen. Kopfbewegungen anscheinend etwas schmerzhaft.

20. 10. Spärliche deliriöse Aeusserungen, z. B. das Sofa soll gemacht werden, dass es ein bischen länger ist und breiter. Wie geht es? Besser ist es ja.

Bei passiven Kopfbewegungen keine Nackensteifigkeit, aber zunehmende Kopfschmerzen. Puls 126. Patellar- und Achillessehnenreflexe geschwunden. Fusssohlenreflex: Flexion der Zehen.

21. 10. Apathie, Somnolenz. Aeusserungen unverständlich. Beim Blick nach der Seite Zuckungen der Bulbi, die Extremstellung wird nicht völlig erreicht. Kornealreflex schwach. Neuritis optica mässigen Grades, links kleine Hämorrhagien. Druck gegen den Proc. mastoid. von unten sehr empfindlich, bei seitlichem Druck keine Schmerzreaktion. Puls sehr klein, durcheinanderwogend, 132, Atmung 16, Temp. 37,5. Pat. lässt unter sich.

23. 11. Exitus unter zunehmender Herzschwäche und Koma.

Sektionsbefund: Im rechten Thalamus opt. in der Mitte findet sich ein etwas über kirschkerngrosser verkalkter Cysticerkus, die inneren Teile sind gelb und krümelig, diese Masse wird von einer schmalen, durchscheinend rötlichen Zone umgeben. Die mikroskopische Untersuchung liess Haken und Cuticula nicht auffinden. Kein Hydrocephalus externus oder internus, kein Hirnödem. Im übrigen wurde konstatiert: Geringfügige hämorrhagische fibrinöse Beschläge an der Innenfläche der Dura, Bronchitis, subpleurale kleine Blutungen links, im Uterus eine zirka 5 Monate alter mazerierter männlicher Fötus, keine Anzeichen von Lues. Die übrigen Organe bieten keine Besonderheiten bis auf mässig intensive, entzündliche Veränderungen der Blasenschleimhaut. Mikroskopisch wurden Stücke aus verschiedenen Stellen der Hirnrinde und des Rückenmarks von uns untersucht. Irgend ein bemerkenswerter Befund liess sich nicht konstatieren, auch nicht an Nissl-Präparaten.

Es handelte sich in diesem Falle um eine 22 jährige Frau, die 3 Monate vor ihrem Tode gleichzeitig mit beginnender Schwangerschaft mit Magenschmerzen, Obstipation, Schmerzen im Unterleib und im Kreuz erkrankte, dazu kam später: Erbrechen, Konstriktionsgefühl im Hals, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Sehschwäche, Aengstlichkeit, Delirien.

Auf der Höhe des Leidens bestanden folgende Symptome: Kein Intelligenzdefekt, leichte Begleitdelirien, Neuritis optica, geringe Parese der Abducentes, geringe Parese des linken Fazialis, Parese des Hypoglossus links, Nackenschmerz, Klopfempfindlichkeit des Kopfes, Abschwächung des linken Patellarreflexes, Rombergsches Phänomen, taumelnder Gang, Pulsbeschleunigung, Cystitis, im übrigen normaler Befund. Im weiteren Krankheitsverlauf: Nystagmus, Druckempfindlichkeit des Processus mastoid. bei Druck von unten, Benommenheit, Schwinden der Patellarreflexe, keine Druckerhöhung und Lymphozytose des Liquor cerebrospin., zunehmende Herzschwäche, keine Fieberbewegungen, Koma, Exitus.

Eine sichere Diagnose konnte im vorliegenden Fall intra vitam nicht gestellt werden. Die Patientin war bereits von mehreren Aerzten vor ihrer Aufnahme behandelt worden, sämtliche waren der Ansicht, dass lediglich Schwangerschaftsbeschwerden vorlägen. Von einem Gynäkologen wurde die Einleitung eines Abortes abgelehnt und Pat. wegen ihrer nervösen Beschwerden der Klinik überwiesen.

Der Allgemeineindruck, den die Kranke bot, und die Konstatierung einer Neuritis optica liessen sogleich das Vorliegen eines schweren zerebralen Leidens erkennen. Es wurde zunächst an eine tuberkulöse Meningitis gedacht, doch sprach gegen diese das Fehlen jeder Fieberbewegung bis zum Exitus. Die Annahme eines Tumors im Bereiche der linken Schädelgrube war geeignet, den vorliegenden Symptomenkomplex zu erklären. Diese Diagnose wurde denn auch als die wahrscheinlichste erachtet, wiewohl die Lumbalpunktion eine Drucksteigerung nicht aufwies und Pulsverlangsamung dauernd fehlte. Die letzteren beiden Momente schienen auch gegen die Annahme eines erworbenen Hydrozephalus zu sprechen.

Auch der Sektionsbefund ist nicht geeignet, den Krankheitsfall völlig aufzuklären. Das Gehirn zeigte keine Spur von Schwellung, es bestand weder Hydrocephalus internus noch externus, das Ependym zeigte eine normale Beschaffenheit, Veränderungen der Rinde konnten auch mikroskopisch nicht nachgewiesen werden.

Suchen wir den Fall in eine bekannte Form der Gehirnerkrankung einzuordnen, so können wir ihn nur jenen ihrem Wesen nach noch völlig unklaren Fällen zurechnen, die kürzlich von Nonne[1]) unter der Bezeichnung „Pseudotumor cerebri" zusammengefasst worden sind. Es handelt sich um Fälle, die wahrscheinlich hinsichtlich ihrer Aetiologie und Pathogenese nicht einheitlicher Natur sind, sie bieten jedoch klinisch viel Gemeinsames, insofern als in ihnen das Bild eines Tumors einer Hemisphäre oder der hinteren

1) Nonne, Ueber Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri" mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri) usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVII. 1904.

Schädelgrube vorgetäuscht wird. In unserem Fall lag ein Symptomenkomplex vor, der durch die Annahme eines Tumors des Zerebellums sehr wohl erklärbar war.

Die Annahme, dass in unserem Falle dem Leiden eine Autointoxikation zu Grunde lag, wird nahe gelegt durch den Umstand, dass es sich um eine Schwangere handelte. Die Vorstellung, dass unter uns nicht näher bekannten Bedingungen während der Schwangerschaft im mütterlichen Organismus, in der Plazenta oder im Fötus Gifte gebildet werden, die insbesondere das Nervensystem der Mutter schwer zu schädigen vermögen, ist uns zur Zeit durchaus geläufig. So wird die Eklampsie der Schwangeren von vielen neueren Autoren als eine Vergiftungserscheinung aufgefasst, die besonders dann in Erscheinung tritt, wenn die Nieren infolge einer Störung ihrer Funktion nicht in der Lage sind, das im Körper gebildete Gift auszuscheiden. Die Chorea gravidarum wird vorwiegend auf einen infektiösen Ursprung zurückgeführt, doch ist es sehr wohl denkbar, dass auch dieses Leiden bisweilen nicht von Bakterien oder Bakteriengiften, sondern von Toxinen abhängig ist, die abnormen Stoffwechselvorgängen im schwangeren Organismus ihren Ursprung verdanken. Schliesslich sei auf die, wenn auch nicht häufigen Fälle von Neuritis und Myelitis, die während der Gravidität vorkommen, hingewiesen.

An eine Selbstvergiftung darf man in unserem Falle um so eher denken, als die Patientin einen abgestorbenen und mazerierten Fötus beherbergte. Es ist von Interesse zu sehen, dass das Krankheitsbild sich nach dem Tode des Fötus verschlimmerte, vielleicht begann das Leiden überhaupt als solches erst in der in Frage kommenden Zeit. Pat. datierte ihre Schwangerschaft von Ende Februar 05. Die bei der Sektion vorgefundene Frucht hatte ein Alter von zirka 5 Monaten, im Juli 05 traten bei der Patientin schwerere Störungen auf.

Durch eine künstliche Entbindung wäre vielleicht eine Rettung der Patientin möglich gewesen, und es ist sehr zu bedauern, dass eine solche nicht vorgenommen wurde, umsomehr als die Kranke und die Angehörigen derselben immer wieder eine diesbezügliche Forderung gestellt hatten. Zur Zeit der Aufnahme auf die Krampfabteilung war die Patientin bereits sehr hinfällig, so dass namentlich auch unter der Annahme, dass eine gröbere und unheilbare Gehirnaffektion (Meningitis, Tumor) vorläge, die Einleitung einer Frühgeburt nicht mehr erwogen wurde. Jedenfalls bildet der Fall eine Mahnung, in Fällen von unklarer zerebraler Erkrankung während der Gravidität die Einleitung einer Frühgeburt zu veranlassen, falls nicht besondere Umstände einer solchen entgegenstehen.

Unsere Erwägungen über den in Rede stehenden Fall haben den Befund eines Cysticerkus bisher ausser Acht gelassen. Es liegt auch nahe,

denselben lediglich als zufälligen Befund zu erachten. Immerhin sind wir nicht in der Lage, eine Wirksamkeit des Cysticerkus bei der Entstehung des Leidens völlig auszuschliessen. Von Interesse ist zunächst die Angabe der Patientin, dass sie seit dem 13. Lebensjahr viel an Kopfschmerzen gelitten hat. Bis zum 15. Lebensjahr bestanden diese fast täglich und waren von solcher Intensität, dass sie den Schulbesuch unmöglich machten. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, dass im 13. Lebensjahr die Invasion des Cysticerkus stattfand. Nach zweijähriger Entwickelung starb wahrscheinlich der Parasit ab und damit traten die Beschwerden zurück. Aber, wie bereits hervorgehoben, können unter irgendwelchen nicht zu übersehenden individuellen Bedingungen unbedeutende herdförmige Veränderungen des Hirnes deletäre Wirkungen ausüben. Wir haben wiederholt Fälle beobachtet, die eine derartige Annahme nahe legen. Die grosse individuelle Verschiedenheit des Gehirnes Giftwirkungen gegenüber ist bekannt. Man muss sich vorstellen, dass auch einer herdförmigen Veränderung im Hirn gegenüber eine sehr verschiedene Reizbarkeit des Hirnes, die von individuellen Bedingungen abhängig ist, vorkommt. Unter diesen Voraussetzungen wäre es sehr wohl denkbar, dass auch in dem vorliegenden Falle der Cysticerkus als ätiologischer Faktor bei der Entwickelung des Hirnleidens wirksam war, wenn es auch unwahrscheinlich ist, dass er die alleinige Ursache desselben bildete.

In diesem Zusammenhange sei kurz über einen von uns beobachteten Fall berichtet, in dem gleichfalls eine auffallend kleine herdartige Veränderung ein schweres, den Tod herbeiführendes zerebrales Leiden bedingt hatte.

Patientin, eine 40jährige Arbeiterfrau, litt 12 Jahre vor ihrem Tode 6 Wochen an Schmerzen im Bereiche des rechten Trigeminus, im übrigen war sie stets gesund. Keine Lues, kein Potus, kein Trauma. 4 gesunde Kinder. Menses regelmässig.

14 Tage vor ihrer Aufnahme erwachte Pat. eines Morgens mit Stichen in der rechten Stirnhälfte, Schwindelgefühl, Flimmern vor dem linken Auge. Später trat Erbrechen, Angstgefühl und Atemnot hinzu.

Bei der Aufnahme, 17. 7. 98, wurde konstatiert: Anämie, über Aorta und Pulmonalis schwaches, systolisches Geräusch, im übrigen normaler Herzbefund, Puls 60, Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Linke Pupille weiter als rechte, Licht- und Konvergenzreaktion prompt, Augenbewegungen nicht eingeschränkt, Nystagmus beim Blick nach links, Hemianopsie nach links.

Fazialis und Hypoglossus intakt, Massetereninnervation kräftig, Supraorbitalpunkt links druckempfindlicher als rechts, Sensibilität im Gesicht nicht herabgesetzt.

Gehör normal, Gaumenbogen rechts etwas weniger gehoben, als links.

Motilität der Arme intakt, kein Tremor, keine Ataxie.

Gang etwas schwerfällig, kein Romberg, keine Spasmen, keine Ataxie, Reflexe nicht gesteigert, Beugereflex der Zehen.

Sensibilität intakt.

Pat. klagt über Schmerzen im rechten Trigeminusgebiet, intermittierendes Flimmern vor dem linken Auge und Herzklopfen.

In den folgenden Tagen klagt Pat. über heftiges Schwindelgefühl, beim Gehen taumelt sie etwas nach der Seite, bald nach rechts, bald nach links. In Zwischenräumen von wenigen Minuten Flimmern vor dem linken Auge, es erscheint ihr ein buntes (rot, blau, gelb) Rad von wechselnder Grösse. Die Pupillen wechseln in ihrer Weite.

23. 7. Plötzliches Auftreten von Krämpfen. In der Nacht 29 schwere epileptische Anfälle. Die Krämpfe begannen bisweilen im linken Arm, wurden aber sehr rasch allgemein. Zwischen den Anfällen ist Pat. benommen, verwirrt und unruhig. Die rechten Extremitäten werden etwas mehr als die linken bewegt. Der Tonus im linken Arm ist geringer als im rechten. Pupillen sehr weit. Lichtreaktion erhalten. Leichte Zuckungen der Bulbi nach links.

24. 7. Anfälle bestehen fort. Brom, Chloral.

Beginn: Drehung des Kopfes und der Augen nach links, dann klonische Zuckungen im linken Arm und tonische Spannung im linken Bein, dann allgemeine tonisch-klonische Krämpfe. Zuletzt noch Zuckungen im linken Fazialis. Zwischen den Anfällen ist Pat. bei Bewusstsein, klagt über Schmerzen in der rechten Stirnhälfte. Parese des rechten unteren Fazialis. Linke Pupille weiter, als die rechte. Hemianopische Reaktion nicht nachweisbar. Deviation der Augen nach rechts, kommt beim Blick nach links nicht über die Mittelstellung hinaus.

Paralyse des linken Armes und Beines. Hypalgesie links.

Krampfanfall in folgender Reihenfolge:

Drehung des Kopfes und der Augen nach links, Zuckungen in beiden M. frontales, dann im linken Fazialisgebiet, im linken Arm, linken Bein, Klonus im rechten Arm, Tonus im linken Arm, allgemeine klonische Krämpfe, dann mehr tonische Phase, zuletzt Zuckungen im linken Arm und Fazialis links. Deviation der Augen nach links. Puls nach dem Anfall 108.

Im Laufe des Tages 12 Anfälle. Benommenheit. Hypalgesie links, Deviation des Kopfes nach rechts, Zuckungen der Bulbi nach rechts. Mydriasis, Spasmen im linken Arm und Bein.

27. 7. Stündlich 1—2 Anfälle. Dauer derselben nur 1—2 Minuten. Sopor, Nackensteifigkeit, beginnende Pneumonie. Aufhören der Krämpfe.

26. 7. Temperatur 40,1, Puls 152, beginnender Dekubitus. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht zu erzielen. Exitus.

Sektionsbefund: Dura am Sulcus long. mit der Konvexität auf grössere Strecken verwachsen, zahlreiche Pacchionische Granulationen. Pia zart und Gefässe der Basis zart. Linker Olfaktorius atrophisch, bräunlich. Zwischen Olfaktoriusursprung und Carotis int. links, dem äusseren Rande des aus dem Chiasma hervortretenden linken Optikus anliegend, eine bohnengrosse, harte, weisse, etwas bläulich durchscheinende Geschwulst, die leicht beweglich ist und mit der Art. cerebr. ant. sin. im Zusammenhang zu stehen scheint. Das Hirngewebe, dem die Geschwulst aufliegt (Trigonum olf. und Sulcus olf. sin.) ist atrophisch. Der Optikus und das Chiasma zeigen keine makroskopischen Veränderungen. Im übrigen keine bemerkenswerten Veränderungen am Hirn.

Querschnitte der Geschwulst zeigen eine ca. 1 mm dicke bindegewebige Kapsel, von fast sehnigem Aussehen. Die sie zusammensetzenden Bindegewebsfasern sind sehr dick und sehr kernarm. Stellenweise folgt nach innen eine etwas lockerere Bindegewebsschicht, die in ihren Maschen Pigmentkörnchenzellen enthält. Ausgefüllt ist die Kapsel mit einem Thrombus aus Fibrin und Blutkörperchen. In den der Kapsel anliegenden Massen sieht man neugebildete Kapillaren und kleine Gefässe. Die anliegende Hirnsubstanz zeigt das Bild der Druckatrophie.

In diesem in mancher Beziehung unklaren Falle bestanden als Hauptsymptome Hemianopsie links, epileptiforme Krämpfe, die die linke Seite mehr betrafen, als die rechte und zu Hemiplegie und Hemihypalgesie links führten. Es fand sich bei der Obduktion lediglich ein kleiner (1 cm langer) Tumor in der Gegend des Trigonum olfactorium links. Derselbe wurde von den Obduzenten als Cysticerkus angesprochen, die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch, dass es sich um ein kleines Aneurysma handelte.

Der Fall bleibt unserem Verständnis völlig entzogen, wenn man nicht annimmt, dass durch die Anwesenheit der kleinen Geschwulst (und der durch dieselbe bedingten Druckatrophie des anliegenden Hirngewebes) auf Grund einer individuellen Disposition ein Reizzustand des Gehirnes hervorgerufen wurde, der in der rechten Hemisphäre wirksamer war, als in der linken.

Die Cysticerkenepilepsie ist zuerst von Griesinger (l. c.) eingehender besprochen worden. Er macht noch keinen scharfen Unterschied zwischen genuiner Epilepsie und Rindenepilepsie, seine Ausführungen lassen jedoch erkennen, dass er das Vorkommen beider Anfallsformen bei Gehirncysticerkose kennt. Als charakteristisch für die Cysticerken-Epilepsie hält Griesinger einen rasch progressiven Verlauf und die Häufigkeit eines Ueberganges in einen tödlichen Status epilepticus, ein solcher trat in der Hälfte der von ihm zusammengestellten Fälle von Epilepsie bei Cysticerkose ein. Die Ursachen für den perniziösen Verlauf der Cysticerken-Epilepsie glaubte Griesinger in einem raschen Wachstum der Parasiten sehen zu müssen.

Des weiteren erachtete Griesinger folgende Momente hinsichtlich der Diagnose für bedeutungsvoll: Unwahrscheinlichkeit einer anderen Hirnaffektion, Beginn der Epilepsie in höherem Alter (über 40) und das Fehlen von Lähmungserscheinungen im Beginn des Leidens.

Auf Grund dieser Anhaltspunkte stellte Griesinger in einem Falle die richtige Diagnose. Es handelt sich um einen Fall von Status hemiepilepticus, der etwas Charakteristisches nicht bot, und wir müssen heute sagen, dass die Diagnose nur zufällig eine zutreffende war, denn wir wissen, dass dieses Krankheitsbild unter den verschiedensten Bedingungen zu stande kommen kann, namentlich auch ohne das Zugrundeliegen einer nachweisbaren Läsion des Hirnes.[1])

Neben Anfällen, die der gewöhnlichen Epilepsie entsprechen und solchen vom Typus der Jacksonschen Epilepsie, kommen bei der Gehirn-

1) Vergl. u. a. Henneberg, Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie usw. Diese Annalen. Bd. XXIX. S. 314.



cysticerkose atypische Krampfzustände sehr mannigfaltiger Art vor. Auch diese Anfälle können als pathognomonisch keineswegs bezeichnet werden, sie kommen bei organischen Hirnaffektionen anderer Art nicht so selten vor, z. B. bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Es handelt sich bald um koordinierte, unwillkürliche Bewegungen, bald um Zuckungen einzelner Muskelgruppen, besonders der Halsmuskulatur. Die Krampferscheinungen, die bald mit, bald ohne Bewusstseinstörungen einhergehen, zeigen hinsichtlich ihrer Lokalisation und ihrer Intensität auch in ein und demselben Falle bisweilen eine grosse Mannigfaltigkeit. In dem Falle z. B., den Fischer[1]) kürzlich veröffentlichte, waren die Anfälle einem beständigen Wechsel unterworfen.

Die verschiedenen Arten der Anfälle traten in Serien auf und zwar so, dass innerhalb einer Serie nur Anfälle des gleichen Typus vorkamen, ein Typus schwand dauernd, wenn ein neuer einmal aufgetreten war. (Fischer glaubt, dass der Wechsel der Anfälle abhängig war von Veränderungen [Abkapselung] der Parasiten oder von einer Lokomotion derselben.)

Derartige hysteriforme Anfälle kombinieren sich gelegentlich mit rein hysterischen Symptomen und mit Anfällen von völlig hysterischem Charakter. Dies war z. B. der Fall bei dem soeben erwähnten Patienten Fischers. Es liegt auf der Hand, dass dadurch Krankheitsbilder entstehen, die sich sehr leicht einer richtigen Beurteilung entziehen.

Während früher es als ein häufiges Vorkommnis galt, dass genuine Epilepsie durch eine Invasion von Cysticerken in das Gehirn bedingt wird, finden sich in der neuen Literatur nur spärliche Angaben über Cysticerken-Epilepsie. In der Monographie Binswangers wird der Cysticerkus bei Besprechung der Aetiologie der Epilepsie überhaupt nicht erwähnt. Es hat den Anschein, dass man früher die Häufigkeit der Cysticerken-Epilepsie überschätzt hat. Man gelangt zu dieser Annahme, auch wenn man berücksichtigt, dass die Häufigkeit des Parasiten ausserordentlich abgenommen hat. Ein grosser Teil der früher schlechthin als Epilepsie bezeichneten Fälle dürfte zur Zeit als symptomatische Epilepsie erkannt worden sein, in vielen anderen Fällen dürfte es sich lediglich um zufällige Cysticerkenbefunde bei Epileptischen gehandelt haben.

Wahrscheinlich haben sich früher viel häufiger Epileptische mit Cysticerken infiziert und zwar infolge ihrer Lebensführung — nicht so selten findet sich vermerkt, dass es sich um Alkoholisten handelte – infolge ihrer Demenz und mit dieser in Zusammenhang stehenden Unsauberkeit. Nicht selten finden sich denn auch in den mitgeteilten Krankengeschichten

---

1) Fischer, Ueber Folgezustände kleinster Läsionen im Bereiche des mot. Armzentrums usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVIII. S. 97.

Anhaltspunkte für die Auffassung, dass die Cysticerken akquiriert wurden, als die Epilepsie bereits bestand.

Ein Patient Moltschanoffs,[1]) ein Potator strenuus, litt z. B. bereits an allgemeinen Krämpfen, als er an Jacksonscher Epilepsie erkrankte, diese führte wiederum zu allgemeinen Krämpfen und Status epilepticus mit tödlichem Ausgang. Es fanden sich 13 Cysticerken im Hirn.

In dem Falle Giannis[2]) handelt es sich um ein neuropathisches Individuum, dass bereits seit Kindheit an typischen epileptischen Krämpfen und Dämmerzuständen litt; der Tod erfolgte im Status epilepticus. Es fanden sich zahlreiche nicht verkalkte Cysticerken in der Hirnrinde. Die Annahme des Autors, dass diese bereits in der Kindheit vorhanden waren und das Leiden bedingten, ist wenig wahrscheinlich.

Dürfte so in vielen Fällen ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Cysticerkus und genuiner Epilepsie nicht bestanden haben, so ist man doch nicht berechtigt, das gelegentliche Vorkommen von genuiner Epilepsie bei Cysticerkose überhaupt zu bezweifeln. Jedenfalls wird man eine gewisse angeborene oder erworbene Disposition bei den durch die Anwesenheit von Cysticerken im Gehirn epileptisch gewordenen Individuen annehmen müssen, denn Fälle, in denen Gehirncysticerken nicht zur Epilepsie führten, sind nicht selten. Heredität und Alkoholismus dürften dabei in erster Linie in Frage kommen. Die Annahme liegt nahe, dass bei einem derartig disponierten Individuum die epileptische Veränderung, die der genuinen Epilepsie zugrunde liegt, durch die Anwesenheit der Cysticerken im Gehirn hervorgerufen wird.

In nachstehendem teilen wir einen Fall mit, der in dem angedeuteten Sinne zu beurteilen ist.

Fall 2. Genuine Epilepsie. Verkalkte Cysticerken. Hämorrhagische Encephalitis des Kleinhirnes.

Patient, ein 26 jähriger Mann ohne Beruf, wurde am 25. 8. 1898 in bewusstlosem Zustande auf die Krampfabteilung aufgenommen.

Der Vater des Patienten machte folgende Angaben: Eine Tante, eine Schwester der Mutter des Patienten, litt an Epilepsie und starb bereits mit 28 Jahren. Die Mutter des Patienten ist nervös und erregbar, desgleichen der Vater. Bereits als Kind zeigte sich Patient nervös und ängstlich, auf der Schule waren seine Leistungen gering. Im 10. Lebensjahr stellten sich bei dem Patienten schwere, mit Bewusstseinsverlust einhergehende Krampfanfälle ein, die allmählich an Häufigkeit zunahmen. Im 13. Lebensjahr verfiel Patient im Anschluss an einen Alkoholexzess in einen Verwirrtheitszustand, der mehrere Wochen anhielt. In der Folge wurden die Krämpfe seltener, derart, dass Patient,

---

1) Moltschanoff, Cysticerkus des Grosshirns. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 41.

2) Gianni, Contributo clinico ed anatomico allo studio del cisticerco del cervello umano. Riv. sperim. di Freniatria. 1897. Ref. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 224.

der dauernd mit Brompräparaten behandelt wurde, ca. alle 3 Wochen einen Anfall bekam. Neben ausgesprochenen Krämpten traten hin und wieder Zustände von Verwirrtheit, sowie leichte Anfälle, in denen Patient mit dem Kopf und den Händen zitterte, auf. In den letzten Jahren bestand ein ziemlich hochgradiger geistiger Verfall; Patient war teilnahmslos und dauernd nicht imstande eine nutzbringende Beschäftigung vorzunehmen. Ca. 4 Wochen vor seinem Tode wurde Patient auffallend still und war anscheinend verwirrt, er nahm wenig Nahrung zu sich. 14 Tage vor dem Tode wurde Patient bettlägerig, er war stupide, sein Gang unsicher und taumelig.

Erbrechen wurde nicht beobachtet, Anfälle traten in dieser Zeit nicht mehr auf.

In den letzten Tagen fiel auf, dass Patient im Bett vielfach auf den Knien lag und eine stockende Sprache zeigte. Zuletzt trat Durchfall, Husten und Fieber auf, Lähmungen wurden nicht bemerkt. Niemals hatte Patient partielle Krämpfe gezeigt.

Bei der Aufnahme wurde konstatiert: Schlechter Ernährungszustand, tiefes Koma, Zyanose, über den Lungen diffuse, bronchitische und Rasselgeräusche, Extremitäten schlaff.

Kornealreflex vorhanden. Pupillen eng, reaktionslos, Sehnenreflexe erloschen. Auf Nadelstiche keine Reaktion. Puls 120, Temperatur 38,5.

Patient erholt sich nicht. Keine Krampferscheinungen. Exitus im Koma.

Sektionsbefund: Lungen blutreich, ödematös. Bronchitis capillaris purulenta. Der rechte Unterlappen enthält mehrere grosse scharf abgegrenzte hämorrhagische, bronchopneumonische Herde. Geringe Schwellung der Darmschleimhaut und der Mesenterialdrüsen.

Im rechten Temporallappen ein abgestorbener, verkalkter Cysticercus, ebenso im vorderen Ende des Corp. striat. Ependym des IV. Ventrikels leicht körnig. Hämorrhagische Encephalitis des Kleinhirns. Insbesondere der Wurm zeigt eine himbeerrote Farbe und etwas weiche Konsistenz. Neben mehr gleichmässig hämorrhagisch durchsetzten Stellen finden sich verstreute punktförmige Blutungen.

Mikroskopischer Befund: Schnitte aus dem Parazentrallappen zeigen eine deutliche Verbreiterung der subpialen Gliaschicht. Die subependymäre Gliaschicht ist verdickt, das Epithel stellenweise verloren gegangen. Im Bereich der Ammonshörner lässt sich konstatieren: Ependymitis mässigen Grades, Verdickung der subpialen Gliaschicht, Atrophie mässigen Grades der molekulären Schicht.

Schnitte durch den Cysticerkus im Temporallappen zeigen folgendes: der Querschnitt des Parasiten ist bohnengross, er besteht aus krümeliger, durch Hämatoxylin blauschwarz gefärbter Masse, die von einer $^1/_3$ bis $^1/_2$ mm dicken Bindegewebskapsel umgeben ist, letztere steht nirgends im Zusammenhang mit der Pia. Von einer Membran ist innerhalb der Kapsel nichts zu erkennen, Haken sind nicht auffinbar, zwischen den feinkörnigen verkalkten Massen finden sich stellenweise gröbere Konkretionen und Schollen, nirgends färbbare Kerne. Die Bindegewebskapsel ist sehr kernarm. Nur stellenweise liegt ihr lockeres kleinzellig infiltriertes Bindegewebe an. Riesenzellen finden sich nirgends.

In der Umgebung der Kapsel ist das Hirngewebe sklerosiert. An Stelle der Markfasern sieht man einen sehr dichten Gliafaserfilz, der stellenweise von kernarmen Bindegewebszügen durchzogen ist.

In letzterem, aber auch in dem gliösen Gewebe sieht man Konkretionen von der Gestalt unregelmässiger Schollen und Kugeln. Diese findet man auch noch in Schnitten, die den verkalkten Cysticercus selbst nicht mehr zeigen. Es finden sich auch Gebiete, in denen man sehr zahlreiche verkalkte Kapillaren sowie kleine und mittelgrosse Gefässe sieht. Die verschiedenen Stadien des Verkalkungsprozesses lassen sich leicht verfolgen. In Weigertpräparaten sieht man, dass in weitem Umkreis um die Herdbildung die Markfasern geschwunden, bzw. atrophisch geworden sind.

Die Kleinhirnrinde ist von zahllosen, sehr kleinen bis hirsekorngrossen Blutungen

durchsetzt, die vorwiegend in der Körnerschicht, zum geringeren Teil in der molekularen Schicht liegen. Nur vereinzelt finden sich Blutungen in den Markleisten. Die Blutungen in der Körnerschicht zeigen rundliche oder unregelmässige Umrisse, während sie in der molekularen Schicht streifenförmig und radiär gestellt sind. In der Tiefe sind die Hämorrhagien am häufigsten und die damit zusammenhängenden Gewebsveränderungen am intensivsten. Bei schwacher Vergrösserung fällt auf, dass bei v. Giesonscher Färbung die Marksubstanz eine ungleichmässige Färbung zeigt. Statt des gelbroten Farbentones findet sich stellenweise eine hochrote oder sehr blasse Färbung, letztere besonders in der Nähe gedrängt liegender Blutungen.

Das Gewebe der molekularen Schicht ist in der Nähe der Blutungen hier und da sehr aufgelockert und blass und zeigt ein streifiges Aussehen. Besonders die Zone der Purkinjeschen Zellen ist sehr locker und maschig.

Die Purkinjeschen Zellen innerhalb der Blutungen erweisen sich als schwer verändert. Sie sind geschrumpft und dunkel gefärbt, ihr Kern ist länglich, intensiv gefärbt und lässt ein Kernkörperchen nicht erkennen. Das Protoplasma sowie die Fortsätze sind mit feinen schwarzen Körnchen durchsetzt (Formolhärtung).

In den Blutungen und in der Umgebung derselben finden sich nur wenig zahlreiche polynukleäre Leukozyten, diese sind vielfach mit einer körnigen schwarzen Masse angefüllt, die oft die Kerne vollkommen verdeckt. Auch frei zwischen den Blutkörperchen unregelmässig verteilt finden sich reichlich sehr kleine schwarze oder dunkelbraune Körnchen, die hier und da in Häufchen zusammen liegen. Die roten Blutkörperchen sind wohl erhalten. Im Bereich der erwähnten, bei v. Giesonscher Färbung sich als dunkelrot abhebenden Stellen des Markes ist die Glia gequollen und von feinmaschigem Aussehen. Die Gliazellen zeigen zum Teil einen dunkelroten scharf konturierten Protoplasmakörper. In den blassen Partien erscheint das Gewebe stark aufgelockert. Die Markfasern sind anscheinend infolge von Oedem auseinandergedrängt, sie sind varikös, lassen jedoch einen Zerfall nicht erkennen.

Es handelt sich in diesem Falle um einen 26 jährigen Mann, der an präpubischer, hereditärer Epilepsie litt, die in sofern als eine schwere zu bezeichnen ist, als Patient anscheinend ziemlich hochgradig dement wurde und des öfteren von langdauernden Dämmerzuständen befallen wurde. In einem derartigen Zustande trat der Exitus infolge von Bronchopneumonie und Enteritis ein. Die Sektion ergab zunächst eine hämorrhagische Encephalitis des Kleinhirnes. Der mitgeteilte histologische Befund weist darauf hin, dass es sich um initiale Veränderungen handelt. Die hämorrhagische Encephalitis hat sich offenbar erst in den letzten Tagen vor dem Tode im Anschluss an die eitrige Bronchitis und die Bronchopneumonie entwickelt. Nicht ganz auszuschliessen ist, dass eine Influenza vorlag, in deren Gefolge die hämorrhagische Encephalitis nicht selten ist, aber auch nach einer gewöhnlichen, putriden Bronchitis wurde Encephalitis beobachtet, so von Hirschl [zitiert bei Oppenheim[1]]. Von Interesse ist die Lokalisation des encephalitischen Prozesses im Kleinhirn. Auch in Fällen, in denen die Encephalitis einen grossen Teil der weissen Substanz des Hirnes einnimmt,

1) Oppenheim, Lehrbuch. IV. Aufl. S. 827.



bleibt das Kleinhirn in fast allen Fällen verschont. Fälle, in denen wie in dem unsrigen der Prozess sich auf das Kleinhirn beschränkte, sind bisher nur einige Male beobachtet worden, so von Nauwerck[1]).

Was nun die Beziehung der Epilepsie zu den Cysticerken anlangt, so dürfte es am wahrscheinlichsten sein, dass Patient zur Epilepsie disponiert war. Er war hereditär belastet und zeigte schon als Kind eine psychopathische Konstitution (Debilität, Aengstlichkeit, Nervosität). Die Invasion der Cysticerken trug nur zur Entwickelung der epileptogenen Hirnveränderung bei. Ein nicht disponiertes Individuum hätte vielleicht die an indifferenter Stelle eingedrungenen Cysticerken ertragen, ohne der Epilepsie anheimzufallen.

Auch in dem folgenden Fall dürfte es sich um einen Fall von genuiner Epilepsie gehandelt haben, dabei ist es jedoch sehr wohl möglich, dass die zahlreichen Cysticerken, die sich an der Konvexität in den weichen Häuten fanden, das Leiden verschlimmerten und den Ablauf der Anfälle beeinflussten.

Fall 3. Alkoholismus. Genuine Epilepsie. Multiple Cysticerken der Pia.

Pat., ein 1839 geborener Schuhmacher, befand sich seit dem Jahre 1886 oft wegen Epilepsie, Akoholismus und Delirium tremens in der Charité.

1886. Pat. gibt an, seit 1870 an Epilepsie zu leiden, letzter Anfall 2 Tage vor der Aufnahme. Pat. gibt an, er sei vor dem Anfall auf der linken Körperhälfte kurze Zeit gefühllos gewesen. Klagen über Schwindel, Vomitus, Wadenschmerzen, Zusammenschrecken, Ohrensausen, Schmerzen im Hinterkopf, Schwäche. Potus zugegeben, bereits seit Kindheit. Körperlicher Befund ohne Besonderheiten.

1888. Pat. hat 4 Tage vor der Aufnahme einen Anfall gehabt. Aura: Der Kopf drehte sich nach rechts. Gefühllosigkeit im linken Daumen und in der linken Gesichtshälfte. Zungenbiss. Abortives Delirium tremens.

Die Anfälle treten zur Zeit nur nach Alkoholabusus auf. Sie beginnen mit Flimmern im linken Gesichtsfeld und Vertaubungsgefühl im linken Daumen. Objektiv lassen sich sensible Störungen nicht nachweisen.

1893. Pat. gibt als Aura an: Sehen von roten Sternen vor dem rechten Auge. Vertaubungsgefühl und Zucken im der linken Wange und linken Daumen, Sensationen im Hals. Befund: Pupillendifferenz, linke weiter als rechte. Zungenbiss. Links Tremor man. Fundus normal. Delirium tremens leichten Grades.

Nach einem Krampfanfalle vorübergehend motorisch-aphasische Störung: Pat. bezeichnet: Schlüssel als Büssel; Uhr: Büssel, Spule, dann Uhr; Messer: das kann ich nicht, das ist ein hübsches Messer; Bleistift: Schlüfel, Bettdecke: Tuch. Sprachverständnis erhalten.

1895. Anfälle in Zwischenräumen von 1 bis 3 Wochen. Aura wie früher. Im Beginn des Anfalles Drehen des Kopfes nach links. Potus bis 15 Glas Bier.

1896. Status epilepticus: Allgemeine tonisch-klonische Krämpfe. Temp. 41,0. Reaktion der Pupillen gering. Tod im Koma.

---

1) Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895.

Sektionsbefund: Beginnende Pneumonie beider Unterlappen, Dilatation der Herzventrikel, Fragmentatio des Myokards, Fettleber.

Im Fuss der 3. Frontalwindung rechts findet sich ein Cysticerkus von der Grösse einer grossen Kirsche, dicht darüber eine bohnengrosse Blase, im Parazentrallappen eine kirschgrosse Blase, eine kleinere im Fuss der 2. Frontalwindung und am unteren Ende der hinteren Zentralwindung. Im Bereich der Konvexität links befinden sich mehrere kleine und 2 ca. haselnussgrosse Cysten. Des weiteren sieht man zahlreiche bis hirsekorngrosse trübe Bläschen über der Konvexität verstreut; sie liegen in den Sulci den Gefässen an. Auch das Kleinhirn ist nicht frei von Parasiten. Auf der Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre findet sich eine kirschgrosse Blase, die durch über sie hinwegziehende Gefässe stark eingeschnürt ist.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden 2 ca. haselnussgrosse Cysticerken der Konvexität geschnitten. Die Kapsel des ersten lässt deutlich 3 Schichten erkennen. Dem Hirngewebe anliegend ein kernreiches Granulationsgewebe, es folgt eine kernarme Bindegewebsschicht, dann eine schmale aus meist spindeligen Bindegewebszellen bestehende Zone, die Riesenzellen enthielt. Die Riesenzellen sind kleiner und spärlicher als in Fall 4. Zwischen der Riesenzellenschicht und der Parasitenwand findet sich stellenweise ein homogenes blassgefärbtes Exsudat, das von wenigen Kernen durchsetzt ist. Durch dieses Exsudat wird die Cysticerkenblase von unten her hochgradig zusammengedrängt, so dass stellenweise die inneren Flächen der Blasenwand sich berührten; man sieht, dass dadurch vielfach eine Verklebung oder Verwachsung der Innenflächen der Membran eingetreten ist, so dass auf dem Querschnitt ein Band erscheint, das beiderseits eine Cuticula zeigt. Das Parenchym des Parasiten hat die Kernfärbung nicht oder nur schlecht angenommen. Die Cuticula hat sich nur blass gefärbt, sie zeigt eine sehr stark gekerbte Oberfläche. Die zwischen den Einkerbungen sich erhebenden Prominenzen sind halbkugelig oder lappig. Sie zeigen eine sehr scharf lichtbrechende Kontur, diese tritt am deutlichsten da hervor, wo der Parasit durch ein homogenes Exsudat von der Kapsel abgedrängt ist. Eine radiäre Streifung der Cuticula lässt sich nirgends erkennen.

In Weigert-Präparaten erscheint die äussere Schicht der Parasitenhaut und die ihr aufsitzenden halbkugeligen Gebilde dunkelbraun, die innere Schicht gelbbraun. Die Kapsel grenzt aussen an das Marklager der Windungen, es findet sich hier nur ein geringer Faserschwund, nirgends Erweichung oder Sklerose. An der Stelle, wo der Cysticerkus die Hirnoberfläche erreicht, ist die Kapsel von der verdickten Pia überzogen, hier findet sich innerhalb der Blase ein wohl erhaltener ausgestülpter Skolex mit Hakenkranz.

Ein zweiter an Serienschnitten untersuchter Cysticerkus zeigt gute Kernfärbung. Die Cuticula zeigt keine Andeutungen einer Buckelung. Die Kapsel wird von der Pia gebildet. Diese zeigt eine stark kleinzellig infiltrierte der Hirnoberfläche unmittelbar anliegende Schicht, die zahlreiche Gefässe führt, deren Wandungen hochgradige kleinzellige Infiltration zeigen. Es folgt dann eine kernarme Bindegewebsschicht. Zwischen dieser und der Cysticerkenmembran findet sich eine schmale zellreiche Zone, die spärliche Riesenzellen führt.

Die Diagnose wurde in dem vorliegenden Falle auf genuine Epilepsie bei Alkoholismus gestellt. Der bei seinem Tode 57jährige Patient datierte seinen Alkoholismus bereits seit seiner Kindheit. Krämpfe traten 26 Jahre vor seinem Tode zum erstenmal auf. Der Ablauf der Krämpfe zeigte keine Besonderheiten, wenigstens keine Symptome, die mit Sicherheit auf das Vorliegen einer organischen Hirnaffektion hindeuteten. Allerdings war

die Aura in konstanter Weise auf der linken Körperhälfte lokalisiert. Sie trat auf: als Gefühllosigkeit, bzw. Vertaubungsgefühl in der linken Körperhälfte, als Gefühllosigkeit im linken Daumen, in der linken Gesichtshälfte, als Flimmern im linken Gesichtsfeld, als Zucken in der linken Wange. Doch handelt es sich dabei um ein Vorkommnis, das bei genuiner Epilepsie nicht so selten ist. Zudem wies die Beobachtung einer postparoxysmellen motorisch-aphasischen Störung, die gleichfalls bei genuiner Epilepsie vorkommt, auf eine Erkrankung der anderen Hemisphäre. Die bei der Obduktion vorgefundenen Cysticerken waren unregelmässig über die Konvexität verstreut und es erscheint willkürlich, die eine oder die andere Parasitenblase für die Erklärung der Aura oder der postparoxysmellen Aphasie heranzuziehen. Es dürfte dies um so weniger statthaft sein, als es in in Hinblick auf den Zustand der vorgefundenen Parasiten sehr unwahrscheinlich erscheinen muss, dass die Epilepsie überhaupt von der Invasion der Cysticerken abhängig war. Es fanden sich keine verkalkte oder abgestorbene Parasiten. Die mikroskopisch untersuchten Exemplare, insbesondere das zweite, zeigten eine sehr gute Kernfärbung. Wie bereits hervorgehoben, besitzen wir keine sichere Kenntnis über die Lebensdauer des Cysticerkus. Wahrscheinlich hat man sie früher unterschätzt. Dass aber 26 Jahre lang eine grosse Anzahl von Cysticerken in gutem Zustand erhalten bleiben und nicht einer von ihnen abstirbt und verkalkt, ist sehr unwahrscheinlich. Viel näher liegt somit die Annahme, dass in dem vorliegenden Falle Patient, als er bereits längere Zeit an Epilepsie litt, die Parasiten akquirierte. Sehr wohl möglich ist dagegen, dass zu dem ungünstigen Verlauf der Epilepsie die Cysticerken beigetragen haben.

Viel durchsichtiger liegen in der Regel die Verhältnisse in Fällen, in denen der Cysticerkus das Krankheitsbild der Rindenepilepsie bedingt. Griesinger[1]) berichtete bereits 1862 über einen sehr charakteristischen derartigen Fall und zog aus demselben den Schluss, dass die Gegend des Parazentrallappens einen Einfluss auf die Bewegung des Beines habe[2]). Später sind derartige Fälle oft mitgeteilt worden u. a. neuerdings von Posselt[3]) und Maydl[4]) u. a. Bisweilen sind die Fälle von Cysticerkenrindenepilepsie durch einen perniziösen Verlauf ausgezeichnet. Griesinger wies bereits darauf hin. Einen derartigen Fall teilen wir im folgenden mit.

1) Griesinger, l. c. Fall II.

2) Vergl. Bernhardt, Zur Frage von den Funktionen einzelner Teile der Hirnrinde des Menschen. Arch. f. Psych. Bd. IV. S. 480.

3) Posselt, Ein Beitrag zur Lehre von der multiplen Cysticerkose. Wiener klin. Wochenschr. 1899.

4) Maydl, Cysticercus cerebri. Exstirpation. Heilung. Wiener klin. Rundschau. 1901. No. 16.

Fall 4. Status hemiepilepticus. Cysticercus im Fuss der I. Stirnwindung.

Pat., ein 57 jähr. Kohlenlader, wurde am 28. 6. 00 abends im benommenen Zustand aufgenommen. Im Laufe der Nacht 2 Krampfanfälle. Bei allen Anfällen ist ganz vorwiegend die linke Körperhälfte beteiligt.

29. 6. Pat. hat bis 10 Uhr vormittags bereits 13 Anfälle gehabt. Der Kopf wird zunächst stark nach links gedreht, der Mund nach links verzogen, dann tonisch-klonische Krämpfe im linken Arm und Bein, die rasch auf die rechte Seite übergreifen.

Pat. kommt rasch nach dem Anfall zu sich, gibt sinngemässe Auskunft. Er sei bisher völlig gesund gewesen, gestern plötzlich mit Krämpfen erkrankt.

Totale schlaffe Lähmung des linken Armes und Beines. Tonus im rechten Bein viel stärker als im linken. Linke Nasolabialfalte verstrichen, linker Mundwinkel hängt. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Die Augen stehen nach rechts und werden nur mühsam über die Mitte nach links gebracht. Reaktion der Pupillen auf Belichtung prompt. Kopfbewegungen aktiv und passiv frei. Beklopfen des Kopfes nicht schmerzhaft.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Fusssohlenreflex rechts geringe Extension, links keine Zehenbewegung.

Schmerz- und Berührungsempfindung links etwas herabgesetzt.

Im Laufe des Tages trotz Chloral 35 Anfälle, in der folgenden Nacht 25. Pat. ist jetzt dauernd komatös.

Halbseitige Anfälle kommen nicht mehr zur Beobachtung, doch sind die Krampferscheinungen in der linken Seite wesentlich stärker als in der rechten, namentlich im Fazialisgebiet tritt dies deutlich hervor; die rechte Seite beteiligt sich aber von vornherein an dem Krampfanfall.

30. 6. 1900. 50 Anfälle.

1. 7. 1900. Tod im Koma.

Sektionsbefund: Sutura frontalis nicht verknöchert. Tiefe, den Pacchionischen Granulationen entsprechende Gruben an der Innenfläche des Schädeldaches. Die Pia ist zart. Die Venen stark hyperämisch. Es besteht kein Hydrocephalus. Die Dura und die Falx sind an einer markstückgrossen Stelle über dem Fuss der 1. rechten Stirnwindung adhärent. An dieser Stelle findet sich im Hirn eine fast wallnussgrosse weissgraue Cyste, sie liegt so in der 1. Stirnwindung eingebettet, dass ihre Oberfläche auch an der medialen Fläche der Hemisphäre sichtbar ist. Der hintere Rand der Cyste bleibt 2 cm von der vorderen Zentralwindung bzw. von den Parazentrallappen entfernt. Die weitere Untersuchung ergibt, dass die Dura sich unschwer von der Cystenwand ablösen lässt. Auf einen Frontalschnitt erscheint die mit grünlich fluoreszierender Flüssigkeit gefüllte Flüssigkeit stark buchtig, am Boden findet sich eine weisse bohnengrosse Masse. Die Cyste ist ca. 2,5 cm lang, 1,7 cm breit und 3 cm tief. Sie ist in die Hirnsubstanz selbst eingebettet, die anliegenden Windungen sind zerstört, nirgends jedoch erweicht oder in höherem Masse sklerosiert. Der untere Rand der Cyste nähert sich dem Ventrikel bis auf 1 cm. Der Hohlraum ist innen mit einer weissen dünnen Haut ausgekleidet, diese umgibt eine rötliche bis 1 mm dicke Zone. Im übrigen finden sich im Gehirn keine makroskopischen Veränderungen.

Die eine Hälfte der Cyste wurde zur mikroskopischen Untersuchung verwandt, in derselben fand sich der Skolex nicht. Die Rinde der der Kapsel anliegenden Hirnwindungen ist geschwunden, so dass dieselbe im Mark eingebettet liegt. Das Hirngewebe ist in der Umgebung der Kapsel nur wenig verändert, es ist stellenweise etwas locker und mit sehr weiten Gefässen durchsetzt. An einer kleinen Stelle finden sich wenig zahlreiche Körnchenzellen. Die Kapsel lässt 3 Schichten erkennen, die nicht überall in gleicher Weise aus-

gebildet sind. Die äusserste Schicht besteht aus einem sehr kernreichen Granulationsgewebe mit zahlreichen weiten Gefässen. Es folgt eine fast gleich dicke Schicht, die aus kernarmem Bindegewebe besteht. Nach innen schliesst sich eine weitere, dem Parasiten unmittelbar anliegende Schicht an, die aus Zellen sehr mannigfaltiger Form besteht. Es handelt sich stellenweise ganz vorwiegend um spindelförmige Elemente, die in dichter Lage radiär zur Parasitenwand stehen. An anderen Stellen handelt es sich vorwiegend um runde und epitheloide Elemente. In dieser Schicht liegen sehr zahlreiche Riesenzellen. Diese bilden häufig eine fast kontinuierliche Lage, indem eine Riesenzelle sich an die andere reiht. Sie liegen der Parasitenhaut unmittelbar an, stellenweise in einer fast homogenen, schwach gefärbten (van Gieson) amorphen Masse. Die sehr protoplasmareichen Zellen enthalten einige bis ca. 100 Kerne, die einen zentralen Haufen bilden. Die Parasitenhaut lässt deutlich drei Schichten erkennen. Die Cuticula zeigt nur ganz flache Erhebungen, abgesehen von ganz groben Faltungen. Sie lässt stellenweise deutlich zwei Schichten erkennen, die äussere zeigt eine sehr feine nur bei Immersionvergrösserung erkennbare radiäre Streifung, so dass der Eindruck eines Haarbesatzes zustande kommt. Die Parenchymschicht hat die Kernfärbung nicht angenommen, die äussere Schicht derselben ist mehr braunrot, die innere mehr hochrot gefärbt, letztere zeigt ein lockereres Gefüge als die äussere. Quer- und längsgetroffene Kanäle finden sich in beiden.

Die Kapsel zeigt an anderen Stellen einen von dem beschriebenen abweichenden Bau insofern, als an Stelle der die Riesenzellen enthaltenden Schicht sich eine bald schmale bald breite Schicht findet, die aus dicht gedrängt liegenden Kernen und Fibrin besteht. Die Kerne zeigen vielfach Zerfall. Im ganzen zeigt diese Schicht das Bild eines eitrigen Exsudats.

In den den Parasiten anliegenden Windungen findet man auch in grösserer Entfernung noch Gefässe mit starker kleinzelliger Infiltration der Adventitia.

Der 57 jährige Patient erkrankte an rindenepileptischen Anfällen, die rasch die Tendenz zeigten sich auszubreiten und zu einem Status epilepticus führten, in dem der halbseitige Charakter der Krampferscheinungen sich schliesslich verwischte. Der Tod trat 4 Tage nach dem Beginn des Leidens ein, ehe ein Operationsversuch in die Wege geleitet werden konnte. Eine Operation wäre übrigens in dem vorliegenden Falle ohne Resultat verlaufen, denn auffälliger Weise fand sich der Parasit an einer Stelle, an der man ihn nach dem Krankheitsbilde nicht vermuten konnte, d. h. im Fuss der ersten Stirnwindung. Man muss annehmen, dass das dem Parasiten unmittelbar anliegende Beinzentrum sich an den allmählich zunehmenden von dem Cysticercus ausgehenden Reiz gewöhnt hatte, so dass die weiter entfernt liegenden Zentren lebhafter auf die Reizwirkung reagierten und erst von diesen der Erregungszustand auf das Beinzentrum übergriff. Zu berücksichtigen ist ferner, dass das Beinzentrum in derartigen Fällen an und für sich schwerer erregbar ist, als die übrigen motorischen Rindenfelder (beim Hund wurde dies auch experimentell von Munk festgestellt).

Bemerkenswert ist der Fall auch dadurch, dass im Hirn nur ein Cysticercus gefunden wurde, der ein rasch tödlich verlaufendes Leiden bedingte, wiewohl eine relativ indifferente Stelle des Hirnes von dem Parasiten eingenommen war.

Eine Diagnose war auch in dem vorliegenden Fall unmöglich. Nicht einmal konnte mit Sicherheit eine herdförmige gröbere Läsion vorausgesetzt werden (Fehlen von Neuritis optica), denn wir sind — Vorkastner[1]) hat dies kürzlich wiederum ausgeführt — zur Zeit noch nicht in der Lage die Jacksonsche Epilepsie ohne anatomischen Befund (idiopathische Hemiepilepsie) mit einiger Sicherheit von der durch Herderkrankungen bedingten Rindenepilepsie zu unterscheiden.

Psychische Störungen sind in Fällen schwererer Gehirncysticerken in der Regel vorhanden. Es handelt sich um Zustandsbilder, die nichts Charakteristisches bieten und auch bei anderen organischen Gehirnaffektionen vorkommen (vergl. Fall 6 bis 9). In den meisten Fällen dürfte der Nachweis, dass die plötzlichen Störungen Begleiterscheinungen einer gröberen Hirnläsion sind, leicht zu führen sein. Doch kommen auch Fälle vor, in denen im wesentlichen das Bild einer funktionellen Psychose besteht. Die Beurteilung der vorliegenden Kasuistik ist dadurch erschwert, dass in vielen Fällen die Möglichkeit besteht, dass es sich um Geisteskranke handelt, die sich erst während des Bestehens der Psychose mit Cysticerken infiziert haben.

Bereits Ulrich[2]) wies auf den Zusammenhang zwischen Geisteskrankheit, Unreinlichkeit und Gehirncysticerkose hin.

Wendt[3]) berichtete über einen Geisteskranken, der nicht selten seinen Kot verschluckte. Die Sektion ergab im Hirn über 30 Cysticerken, im Darm eine Taenia solium.

In dem angedeuteten Sinne ist auch das gelegentliche Zusammentreffen von Dementia paral. und Gehirncysticerkose zu beurteilen. So beschrieben Ferarini und Paoli[4]) einen Fall von Dementia paral. bei einem 40 jähr. Manne. Die anatomische Untersuchung ergab Degeneration der Hirnrinde und zahlreiche Cysticerken in der Pia und im Hirn. Es ist jedoch auch sehr wohl möglich, das durch Cysticerken ein Krankheitsbild hervorgerufen wird, das die wesentlichen Züge einer Dementia paral. trägt.

Nur sehr selten sind Fälle beobachtet worden, in denen bereits die Invasion zahlreicher Taenienembryonen in das Hirn zu einem psychischen und zerebralen Krankheitsbild führten. Am überzeugendsten ist der Fall Ottos[5]).

---

1) Vorkastner, Ueber Schwierigkeiten der Indikationsstellung zur Operation bei Jacksonscher Epilepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1905.

2) Ulrich, Fall von zahlreichen Cysticerken im Gehirn und unter der Haut. Zeitschrift f. Psych. Bd. 29. S. 360.

3) Wendt, Fall von Cysticerken im Gehirn als Folge, nicht als Ursache der Geistesstörung. Zeitschr. f. Psych. Bd. 31. S. 401.

4) Ferarini e Paoli, Sindrome paralytice generale per cisticercosi del cervello. Giorn. di psichiatr. clin. XXX. 1903.

5) Otto, Demonstr. eines Hirnes mit Cysticerken. Ztschr. f. Psych. Bd. 41. S. 111.

Die betreffende Patientin, deren Hirn bei der Sektion von ca. 400 kleinen Cysten durchsetzt gefunden wurde, erkrankte akut mit Kopfschmerz, Schwäche, hochgradiger Unruhe, der bald ein mehrtägiger soporöser Zustand folgte. Danach erholte sich die Patientin zunächst vorübergehend, dann entwickelte sich eine remittierend verlaufende Psychose, deren Symptome: Delirien, heftige Erregungszustände, Apathie, Angst, Vergesslichkeit waren. Der Tod trat sehr plötzlich ein.

Einen Fall, in dem das Krankheitsbild einer funktionellen Psychose durch Gehirncysticerkose hervorgerufen wurde, haben wir nicht beobachtet. Es sei daher an dieser Stelle eine ältere in der Klinik gemachte Beobachtung mitgeteilt. Neben dem melancholisch-paranoischen Krankheitsbild[1]) bestanden allerdings Symptome, die auf eine zerebrale Affektion hinwiesen.

Fall 5. Melancholisch-paranoisches Krankheitsbild. Multiple Cysticerken der Konvexität.

Patientin, eine 36 jährige Arbeiterfrau, aufgenommen am 8. 12. 85 auf die Irrenabteilung, war früher psychisch völlig normal, seit 12 Wochen still und vergesslich, in der Wirtschaft nachlässig, anscheinend deshalb vom Mann misshandelt. Entbindung vor 5 Monaten, seitdem Inkontinenz der Blase. Patientin soll Schnaps trinken.

Bei der Aufnahme ist Patientin ängstlich und unruhig, ringt die Hände, starrt später aus dem Fenster, beklagt sich über Misshandlungen von seiten des Mannes, sorgt sich über ihr Kind.

Seit einiger Zeit schlaflos, sieht nachts Gestalten, Gerippe, hört Stimmen, Gott spricht zu ihr aber auch ihr Gewissen. Patientin bemerkt den Abgang von Urin nicht.

Krankheitsverlauf: Patientin ist zeitweilig unruhig und ängstlich, hört nachts Gott sprechen, behauptet ihr Kind sei gestorben, fühlt sich sehr schwach.

Gesicht bisweilen stark kongestioniert. Einmal Schwindelanfall, danach Bewusstlosigkeit ohne Zuckungen.

25. 12. Schwäche in beiden Beinen. Patellarreflexe erhalten. Keine Spasmen, kein Fussklonus. Gang unsicher, bisweilen taumelnd, breitbeinig, schlürfend, beim Stehen macht Patientin einige Schritte rückwärts. Rombergsches Zeichen. Schmerzempfindung erhalten.

Pupillen gleich, Reaktion prompt. Kopfbewegungen frei. Bei Druck auf die Orbitalränder lebhafte Schmerzäusserungen. Muskulatur nicht druckempfindlich.

Leichte Benommenheit. Aufforderungen werden nicht befolgt.

26. 12. Beginnende Pneumonie. Fieber, Herzschwäche. Starker Tremus. In den folgenden Tagen erholt sich Patientin zunächst. Die Lungenerscheinungen gehen zurück.

7. 1. Ansteigendes Fieber. Gesicht sehr stark gerötet. Kornealreflexe erloschen, keine Reaktion der Pupillen. Spasmen im linken Arm und linken Bein. Patellarklonus beiderseits. Extremitäten links gestreckt, rechts gebeugt gehalten.

8. 1. Exitus.

---

1) Martinotti u. Tirelli beschrieben kürzlich einen Fall von Gehirncysticerkose, in dem das Bild einer agitierten Melancholie vorlag. Rif. med. 1900, in dem Falle von Black handelte es sich um das Krankheitsbild einer Manie bei einem trunksüchtigen und epileptischen Verbrecher. Journ. of ment. science. 49. p. 110.



Sektionsbefund: Schädeldach auffallend dick. In der I. und II. Stirnwindung rechts pralle Blase, 4 cm lang, 3 cm breit. Wandung zart, grau durchscheinend. Inhalt wasserklar. Die Blase liegt in einer mit Pia ausgekleideten Mulde des Hirnes. Im Gyrus centr. ant. rechts 2 bohnengrosse unter der Pia liegende Cysten. In der 1. Temporalwindung rechts ovale Blase, 2,7 cm lang, 1,3 cm breit. Links findet sich an der Dura nahe der Falx und über der 1. Stirnwindung zwischen Dura und Pia eine Cysticerkenblase. Sanduhrförmige Blase an der medialen Fläche des Hinterhauptlappens links, über die Stelle der Einschnürung zieht ein Bindegewebsstrang mit einer Vene. Der vordere Abschnitt der Blase enthält einen derberen Körper, der hintere ist ca. 2 cm lang, zartwandig, Inhalt wasserklar. Starke Erweiterung der Ventrikel.

Es sei des weiteren ein zweiter hierher gehöriger Fall kurz mitgeteilt im Hinblick auf den Umstand, dass sich das ungewöhnliche von dem Fall stammende Präparat in der Sammlung des pathologischen Museums[1]) befindet (1880, No. 275).

Frau R., Arbeiterfrau, 32 Jahre alt, befand sich 1879 wegen Reissens auf der II. med. Klinik. Mai 1880 wurde sie wegen eines Depressionszustandes, der sich allmählich während der Schwangerschaft entwickelt hat, auf die Irrenabteilung aufgenommen. Schwangerschaft im 8. Monat, schlechter Ernährungszustand, Patientin ist ängstlich, hört Stimmen, jammert viel, verlangt nach ihren Kindern, wird nachdem Beruhigung eingetreten Juni 1880, entlassen. Patientin machte einen dementen Eindruck. Nach einigen Wochen wird Patientin als Wöchnerin wieder aufgenommen. Lebhafte maniakalische Erregung, Pneumonie, Fiebertemperaturen mittlerer Höhe. Exitus am folgenden Tag.

Sektionsbefund: Schädeldach ohne Besonderheiten, Dura mit der Pia stellenweise verwachsen. Pia sehr hyperämisch, in der Pia zahllose kleine, linsen- bis erbsengrosse, rundliche Knoten, teils graurot, teils gelb, auch in den grossen Ganglien sehr reichlich Cysticerken, Substanz des Hirnes von normaler Konsistenz, Rinde hyperämisch, keine Herdbildungen.

Pneumonia fibrin., Pleuritis fibros. adhaer. Hepatitis und Nephritis parenchym., Hyperplasis lien. Uterus puerp.

Eine Prädilektionsstelle für die Ansiedelung von Cysticerken bildet die Hirnbasis. Die in diese Gruppe gehörigen Fälle bieten in mehrfacher Hinsicht ein besonderes Interesse. Die Cysticerken, die sich an der Hirnbasis entwickeln, zeigen sehr oft einen besonderen Habitus, sie bedingen schwer meningitische und arteriitische Veränderungen und dadurch ein Krankheitsbild, das besonders auch in differentialdiagnostischer Hinsicht manches Interessante bietet. Wir teilen im nachstehenden zunächst fünf derartige Fälle mit, die im Verlauf der letzten 10 Jahre in der psychiatrischen und Nervenklinik zur Beobachtung kamen.

Fall 6. Basale Cysticerkenmeningitis.

Patientin, eine 60 Jahre alte Hutmachersfrau, wurde am 6. 12. 1900 auf die Nervenstation (Dr. Seiffer) aufgenommen.

1) Für die freundliche Erlaubnis zur Benutzung der Museumssammlung bin ich Herrn Geh.-Rat Orth zu Dank verpflichtet.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Als Kind hat Patientin Masern, Scharlach und Diphtherie überstanden. Sie hat 8 mal geboren, 4 mal abortiert. Im 20. Lebensjahr erkrankte sie angeblich infolge einer Erkältung. Seit dieser Zeit besteht angeblich Gedächtnisschwäche und Schwindelanfälle. Vor ca. 1/4 Jahr befand sich Patientin wegen Verstauchung des rechten Armes in einem Krankenhaus. Als sie nach einigen Monaten entlassen wurde, bemerkte sie eine Verschlechterung des Ganges. Gleichzeitig trat so heftiges Schwindelgefühl auf, dass sie im Bett bleiben musste. Infolge des Schwindelgefühles fiel sie wiederholt aus dem Bett, auch stellte sich grosses Schwächegefühl und Kopfschmerzen ein. Hierdurch wurde sie veranlasst die Charité aufzusuchen. Alle Angaben der Patientin sind sehr wenig präzise.

Befund bei der Aufnahme; Die kleine, blass aussehende Patientin befindet sich im mittleren Ernährungszustand. Der Kopf ist links, besonders in der Gegend des Tuber parietale klopfempfindlich. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, ihre Reaktion auf Belichtung träge. Die Konvergenzreaktion ist erhalten.

Das rechte Auge geht beim Blick nach rechts nicht in den äusseren Winkel, im übrigen sind die Augenbewegungen nicht eingeschränkt. Kein Nystagmus. Fundus: Rechte Papille stark gerötet, Grenzen völlig verwaschen, leichte Schwellung. Links besteht neuritische Atrophie. Die Papille ist blass, die Venen erweitert, die Arterien eng, die Grenzen unscharf.

Der Facialis wird links etwas mehr als rechts innerviert. Die Zunge wird gerade herausgebracht, zittert nicht. Gaumen- und Würgreflex erhalten. In der Mitte des harten Gaumens findet sich eine ca. wallnussgrosse Hervorwölbung. Die Sprache ist ungestört.

Die ausgestreckten Hände zeigen einen leichten Tremor. Im übrigen ist die Motilität der Arme intakt. Die Armreflexe sind schwach, das Lagegefühl ist intakt.

Die grobe Kraft der Beine ist herabgesetzt. Spasmen bestehen nicht, ebensowenig Ataxie.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft. Kein Fussklonus. Fussohlenreflex lebhaft, Beugung der Zehen. Lagegefühl intakt.

Patientin vermag nur mit Unterstützung zu gehen. Wird sie an einem Arm gehalten, so tritt zeitweilig deutliches Schwanken und Taumeln hervor. Es besteht das Rombergsche Phänomen.

Die Bauchdeckenreflexe sind symmetrisch vorhanden. Die Wirbelsäule ist nicht druckempfindlich. Die Sensibilität ist intakt. Urin normal. Temperatur 36,3.

Auf psychischem Gebiet besteht eine ausgesprochene Störung. Patientin macht einen dementen Eindruck, ist zeitlich und örtlich völlig unorientiert. Auch einfache Rechenaufgaben werden nicht gelöst. Die Aufmerksamkeit ist sehr herabgesetzt. Ordin.: Kal. jod.

Krankheitsverlauf: In den folgenden Tagen erbricht Patientin täglich. Das Erbrochene besteht aus unverdauten Speiseresten. Patientin ist sehr reizbar und gerät aus geringfügigen Anlässen in Wut.

10. 12. Patientin erkennt ihre Angehörigen nicht. Temperatur 36,3, 36,6.

14. 12. Puls 84, abends 80. Schlaf unruhig. Temperatur 36,6, 36,5.

18. 12. Konfuse Aeusserungen über den Aufenthalt. Patientin gerät mit ihrer Nachbarin in Streit. Puls 84.

23. 12. Ueber Ort und Zeit völlig unorientiert. Patientin glaubt, dass die Station ein Lokal sei, „wo alles aus- und eingeht, wo alles verkauft wird". Unter der Station sei ein Bierlokal. Wann Weihnachten? — Im Januar. Puls schwankte zwischen 84 und 90.

5. 1. 1900. Körperlicher Status unverändert. Patient klagt über Schwindelgefühl. Beim Gehen und Stehen starkes Taumeln. Dauernd völlige Unorientiertheit.

29. 1. Trigeminus in allen 3 Aesten druckempfindlich. Patientin klagt über Zahnreissen. Lidspalte links enger als rechts, linksseitige temporale Hemianopsie.

31. 1. Astasie, hochgradige Ataxie der Beine. Nur mit doppelseitiger Unterstützung vermag Patientin einige Schritte zu gehen. Patellarreflexe gesteigert. Fussklonus links, rechts nicht zu erzielen. Keine partiellen Lähmungen und Atrophien. Alle Bewegungen kraftlos.

20. 2. Temporale Hemianopsie links. Patientin ist deliriös. Bewegungen aller Extremitäten uneingeschränkt, Kraft sehr herabgesetzt.

3. 3. Die Innervation des rechten Beines scheint etwas herabgesetzt zu sein. Sehnen- und Hautreflexe sind lebhaft. Dauernde Inkontinenz. Sensibilität anscheinend intakt, wegen Apathie der Patientin nicht sicher zu prüfen. Kornealreflex links schwächer als rechts.

4. 3. Koma. Exitus.

Sektionsbefund. Pia der Konvexität zart. Ueber der Brücke, Medulla obl. sind die Meningen stark weisslich getrübt und verdickt (vergl. Fig. 1). Die Gefässe liegen in den fibrösen Massen eingebettet und scheinen stellenweise nur undeutlich durch dieselben hindurch. Die Arteria basilaris verläuft von links hinten nach rechts vorn. Die Medulla oblong. ist etwas nach rechts verzogen. Mit den anliegenden Kleinhirnteilen ist die Medulla fest verbunden. Alle normaler Weise vorhandenen Einbuchtungen sind durch Bindegewebe überdeckt. Ueber der Brücke und in der Gegend der Kleinhirnbrückenwinkel ist die Oberfläche der Piaverdickung grobhöckerig, so dass man den Eindruck gewinnt, dass sie hier geschwulstartige Bildungen überzieht. Die Nervenwurzeln sind zum Teil schwer auffindbar. Sie durchsetzen die Schwartenbildung und treten anscheinend normal aus dieser heraus. Der vordere und seitliche Rand der Brücke ist mit den Temporallappen bezw. mit dem Chiasma durch feste Bindegewebszüge verbunden, in die der Circulus Vilisii, die Art. carotis eingebettet sind. Die Corpora caudicantia sind überdeckt. Die weichen Hirnhäute über der basalen Fläche des Kleinhirnes zeigen eine nur mässige Trübung.

Bei der Präparation werden die Häute über dem linken Kleinhirnbrückenwinkel gespalten. Es zeigt sich, dass sich hinter denselben, der Hirnoberfläche aufliegend, zahlreiche Cysticerkenblasen befinden. Diese stellen zusammengefaltete, leere Säcke dar. Nur einzelne sind wenig prall mit Flüssigkeit gefüllt; sie sind durchschnittlich von Bohnengrösse. Hebt man die Medulla obl. empor, so sieht man, dass komprimierte Cysticerkenblasen auch seitlich die Medulla obl. umgreifen und bis zum 4. Ventrikel herumreichen. Auch zwischen Pons und den Schläfenlappen liegen beiderseits Blasen, die bis an die hinteren Vierhügel heranreichen und sich zwischen dem vorderen Rand des Kleinhirns und den hinteren Vierhügeln eindrängen.

Eine sehr derbe und erbsengrosse Masse findet sich am vorderen Brückenrande rechts, dem rechten Tractus opticus aufliegend; der rechte N. occulomotorius und die Art. carotis sind mit dieser Masse fest verbunden. Eine ähnliche, ca. linsengrosse Masse haftet an der Art. cerebelli sup. in der Mitte über dem rechten Hirnschenkel und an der Art. cerebri ant. in der Nähe der Art. com. ant. (Fig. 1, k.)

Der Boden des 3. Ventrikels ist stark vorgewölbt, insbesondere sieht man zwischen Infundibulum und Chiasma eine symmetrische, bohnengrosse Auftreibung, deren hinterer Rand einen tiefen Einschnitt zeigt, der das Infundibulum aufnimmt. (Fig. 1, v.)

Die Ventrikel sind beiderseits stark erweitert. Das Ependym zeigt eine ungewöhnlich starke Granulierung. Das Ependym der Rautengrube zeigt eine hochgradige Sklerose.

Mikroskopisch wurden untersucht Schnitte aus dem Pons (vergl. Fig. 2) und aus der Hirnschenkelgegend, sowie einzelne den Arterien anhaftende Cysticerken.

Die Pia und Arachnoides zeigt an der ventralen Oberfläche und an den seitlichen Teilen der Brücke hochgradige entzündliche Veränderungen. Die neugebildeten fibrösen Massen bilden Kapseln, in denen Querschnitte abgestorbener Cysticerkenblasen liegen. (Fig. 2, c.) Auf den Querschnitten erscheinen diese als sehr stark zusammengefaltete Bänder, die buchtige Hohlräume und Spalten umgeben. Bisweilen ist ein Hohlraum überhaupt nicht vorhanden, die Blasen sind zusammengelegt, so dass die Innenflächen der gefalteten Haut aufeinander liegen. Es tritt unter diesen Umständen nicht selten eine Verwachsung oder Verklebung der Innenflächen der Cysticerkenhaut ein; dadurch kommen eigenartige Bänder zu Stande, die an beiden Rändern eine Cuticula zeigen. An der Verwachsungsstelle ist von dem ursprünglichen Hohlraum nichts mehr zu erkennen, die Parenchymschichten scheinen völlig ineinander überzugehen. Die Cuticula zeigt die bekannte Buckelung in sehr ausgesprochenem Masse. Ein Haarbesatz ist nirgends erkennbar. Einen Einblick in die histologischen Verhältnisse der Wandung gewährt die Gieson-Färbung nur in mangelhafter Weise. Die Kerne haben die Färbung ziemlich gut angenommen. Unter der Cuticula sieht man eine wenig regelmässige Schicht von Zellen, dieselben lassen bisweilen ein in Spitzen ausgezogenes Protoplasma erkennen. Nach innen folgt dann ein lockermaschiges Gewebe, dessen Lücken ziemlich spärliche Zellen, Konkretionen und scharf konturierte Quer- und Längsschnitte von Kanälen enthalten. In der Nähe des Blasenhohlraumes zeigt das Parasitengewebe eine etwas andere Struktur. Die Bindegewebsbalken sind viel breiter, zeigen eine mehr blaurote Farbe und ein hyalines und gequollenes Aussehen. Quer- und Längsschnitte eines Kanalsystems treten hier besonders deutlich hervor.

Andere Querschnitte der in den Subarachnoidealräumen liegenden Cysticerken zeigen viel hochgradigere regressive Veränderungen. Eine totale Verkalkung findet sich nirgends. Die abgestorbenen Cysticerken lassen eine Kernfärbung nicht mehr erkennen. Die Buckelung der Cuticula tritt noch deutlich hervor. Die Parenchymschicht lässt nicht mehr das feinmaschige Netzwerk erkennen, sie scheint zusammengesetzt aus undeutlich konturierten oft hyalin aussehenden Balken. An anderen Stellen zeigen die Cysticerkenmembranen noch viel weitergehende regressive Veränderungen, so zu beiden Seiten der Arteria basilaris. Die Cuticula ist nur stellenweise als eine braungefärbte (Gieson) wellige Schicht zu erkennen. Das Parenchym lässt Kerne und eine Struktur nicht mehr erkennen, es ist mit schwarzblauen Konkretionen völlig durchsetzt. Vielfach hat das Parenchym auch eine leuchtend gelbe (Pikrinsäure) Färbung angenommen. Gleichmässige Verkalkungen finden sich nirgends. Die aus der Pia und Arachnoides hervorgegangene Kapsel, die die abgestorbenen Parasiten umgibt, zeigt innen zunächst eine sehr kernreiche Schicht, die zahlreiche sehr grosse Riesenzellen enthält, einzelne derselben enthalten Gruppen von Vakuolen. Hierauf folgt eine kernarme Bindegewebszone, sodann eine kernreiche mit der Pia zusammenhängende Schicht.

Die Pia und Arachnoides ist stark verdickt. Es handelt sich bald um ein kernarmes aus dicken Bindegewebsfasern bestehendes Gewebe, bald um ein sehr kernreiches Granulationsgewebe, das das Bild einer gummösen Meningitis bietet, und in das stark gewucherte und stark kleinzellig infiltrierte adventitielle Gewebe der Gefässe übergeht. Die kleinzellig infiltrierte Pia ist mit der Hirnoberfläche fest verwachsen. Zwar sieht man nirgends, dass, wie bei der gummösen Leptomeningitis die Infiltration sich in das Hirngewebe hinein erstreckt. Die kleinen in den oberflächlichen Schichten der Hirnsubstanz liegenden Gefässe zeigen jedoch eine hochgradige kleinzellige Infiltration der Wandung. Die grösseren und kleineren Gefässe der Arachnoides zeigen das Bild einer Periarteriitis gummosa und Endarteriitis obliterans. Das Lumen ist hochgradig verengt, sehr selten völlig verschlossen. Die ungleichmässig verdickte Intima besteht aus einem

mässig kernreichen fibrösen Gewebe, innen wird sie von einer neugebildeten Elastica begrenzt. Man sieht gelegentlich auch eine neugebildete Muskularis, so dass eine Verdoppelung der inneren Schichten besteht. Riesenzellen finden sich in der Gefässwand nicht.

Zwischen Cysticerkenmembranen und dem entzündlich veränderten Gewebe der Arachnoides und Pia findet sich stellenweise ein Exsudat eingelagert, das aus schlecht gefärbten polynukleären Leukozyten, Fibrinfäden und homogenen bald mehr gelb bald mehr rötlich gefärbten homogenen Massen besteht. Im Pons finden sich in der Nähe der Oberfläche Bezirke, in denen die Kapillaren eine Verkalkung ihrer Wandung zeigen. An den grösseren Gefässen finden sich nirgends Kalkeinlagerungen.

Des weiteren wurden 3 der oben beschriebenen den grösseren Gefässen anhaftenden Cysticerken geschnitten. In zwei derselben fand sich eine Parasitenmembran nicht vor, es handelt sich um mit Kalkkonkretionen durchsetzte strukturlose, schwach blau (van Gieson) gefärbte Massen, die von einer kernarmen Bindegewebskapsel umgeben sind. Nur an einzelnen Stellen sieht man zwischen Kapsel und dem verkalkten Parasiten spärliche Riesenzellen liegen. Das kernarme Gewebe der Kapsel geht unmittelbar in die kernarme verdickte Adventitia der Arterie, der der Cysticerkus angeheftet ist, über. Diese Arterie zeigt eine beträchtliche Verdickung der Intima. Eine kleinzellige Infiltration der Gefässwand findet sich nirgends.

Der 3. Cysticerkus lässt die Struktur seiner Wandung sehr gut erkennen. Epithelzellen, Protoplasmazellen, Muskelfasern und Wassergefässe treten mit grosser Deutlichkeit hervor. Die Blasenwandung stellt ein stark gefaltetes Band dar. Auffallend erscheint, dass derselbe Parasit an einer anderen Stelle völlig abgestorben erscheint, von Kalkkonkretionen durchsetzt ist, keine oder ganz undeutliche Kernfärbung aufweist und eine Struktur überhaupt nicht erkennen lässt. Die Kapsel besteht aus einem sehr kernreichen Bindegewebe, das in seiner innersten Schicht einige Riesenzellen zeigt und mit der kernreichen Adventitia der Arterie zusammenhängt. Die Arterie zeigt im übrigen keine Veränderungen.

Ueber das Verhalten der übrigen Organe kann nichts berichtet werden, da die Sektion sich auf die Herausnahme des Hirns beschränkte.

Zusammenfasssung: Pat., eine 60jährige Frau, litt angeblich bereits seit langer Zeit an Gedächtnisschwäche und Schwindelanfällen, seit $^1/_4$ Jahr: Verschlechterung des Ganges, starkes, dauerndes Schwindelgefühl, Schwäche, Kopfschmerz. In der Charité wurden folgende Symptome konstatiert: Klopfempfindlichkeit des Kopfes, träge Pupillenreaktion, Abduzenzparese rechts, Neuritis optica, temporale Hemianopsie links, Fazialisparese rechts, Tremor manuum, Schwäche der Beine, Steigerung der Sehnenreflexe, zerebellarer Gang, Rombergsches Phänomen, Apathie, Demenz, Unorientiertheit, Erbrechen, Druckempfindlichkeit im Trigeminusgebiet, Astasie, Ataxie der Beine, Fussklonus links, Herabsetzung des Kornealreflexes links. Exitus im Koma.

Fall 7. Basale Cysticerkenmeningitis.

Patientin, eine ca. 55jährige Bootsmannswitwe, wurde am 9. 9. 1900 auf die Krampfabteilung der Kgl. Charité aufgenommen.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Sämtliche Geschwister sind in frühem Lebensalter gestorben. Ueber ihr Verhalten in der Kindheit vermag Pat. nichts zu be-

richten. Im 17. Lebensjahr überstand sie Typhus. Ihr Mann ist vor längerer Zeit ertrunken. Kein Partus, kein Abortus.

Vor 8 Jahren litt Pat. an Schwäche und Reissen im linken Arm und Bein. Im übrigen war sie stets gesund. Potus und Infektion wird in Abrede gestellt. Im Alter von 3 Jahren Sturz von der Treppe.

Seit 2 Jahren leidet Pat. an Anfällen, die zunächst alle 2—3 Wochen, in der letzten Zeit alle 3—4 Wochen auftraten.

Die Anfälle setzten ohne Aura ein. Verunreinigung und Zungenbiss kamen angeblich nicht vor. Etwas näheres weiss Pat. nicht über die Anfälle anzugeben.

Seit einigen Monaten könne sie schlecht gehen, dennoch sei sie bis vor kurzem ihrer Beschäftigung als Waschfrau nachgegangen.

Vor 8 Tagen liess sich Pat. wegen Reissens auf eine innere Station aufnehmen, von dort wurde sie wegen psychischer Störung nach der Krampfstation verlegt.

Von der Schwägerin der Pat. wurde später in Erfahrung gebracht, dass Pat. schon seit mehreren Jahren kränklich war und namentlich viel über Kopfschmerz klagte. Vier Wochen vor ihrer Aufnahme kam sie aus Hamburg nach Berlin, um hier gegen ihr Leiden Hilfe zu suchen. Der Referentin fiel auf, dass Pat. sehr geistesschwach war, sie habe jedoch zeitweilig vernünftige Aeusserungen gemacht. Der Gang sei bereits bei ihrer Ankunft sehr schlecht gewesen. In den Anfällen sei Pat. völlig bewusstlos und mache mit den Händen Greifbewegungen.

Befund: Kräftig gebaute, gut genährte Frau. Gewicht 146 Pfund. Stupider Gesichtsausdruck.

Auf dem rechten Scheitelbein eine unregelmässige, mit dem Knochen verwachsene grosse Narbe. Der Knochen zeigt unter derselben eine deutliche Depression.

Die Pupillen sind gleich, rund, ihre Reaktion auf Belichtung wenig ausgiebig. Augenbewegungen nicht eingeschränkt. Fundus: Neuritis optica.

Die Zunge wird gerade und ohne Tremor herausgebracht. Sprache langsam, ohne Artikulationsstörung. Fazialis symmetrisch innerviert.

Pat. vermag sich nur mühsam aufzurichten, sie sinkt bald wieder zurück.

Motilität und Reflexe der oberen Extremitäten erhalten. Kein Temor, keine Ataxie.

In den Beinen keine Spasmen. Patellarreflexe lebhaft mit Nachzittern. Achillessehnenreflex vorhanden, nicht gesteigert, kein Fussklonus. Pat. vermag nur mit doppelseitiger Untersützung zu gehen und zu stehen. Die Beine werden beiderseits in gleicher Weise benutzt. Die Schritte sind klein, die Füsse schleifen auf dem Boden. Muskulatur der Beine auf Druck ziemlich empfindlich.

Sensibilität intakt. Innere Organe und Urin ohne Besonderheiten.

Pat. macht einen apathischen und dementen Eindruck, lässt Urin unter sich. Alle ihre Angaben sind sehr unzuverlässig. Sie ist zeitlich und örtlich völlig unorientiert. Sie glaubt in Hamburg zu sein. Vor 14 Tagen sei sie in Berlin gewesen. Gestern sei sie in ihrer Wohnung gewesen.

Krankheitsverlauf, 17. 9. 1900: Pat. spricht nicht spontan. Glaubt noch in Hamburg zu sein. In Rückenlage werden alle Bewegungen der Beine mit guter Kraft ausgeführt. Keine Ataxie, keine Druckempfindlichkeit der Muskulatur.

21. 10. Zeitliche und örtliche Orientierung dauernd schlecht. Durch Suggestivfragen lässt sich Pat. leicht beeinflussen. Glaubt, dass sie gestern in Hamburg am Reihersteg gewesen sei. Druckempfindlichkeit der Beine heute wieder sehr ausgesprochen.

25. 9. Schwellung der Papille rechts stärker als links.

1. 10. Erzählt, sie sei gestern ausgegangen, war auf dem Reihersteg, glaubt in



Hamburg zu sein. Jahr: 1855. Jahreszeit: Winter. Pat. vergisst sofort, was ihr mitgeteilt wird. Auf die Füsse gestellt, fällt Pat. nach hinten um, geht mit Unterstützung mit ganz kleinen Schritten, benutzt dabei beide Beine gleichmässig. Druckempfindlichkeit der Muskulatur. Zunge gerade, ruhig. Augenbewegungen intakt. Kal. jod.

16. 10. Neuritis optica besteht fort. Arterien sehr eng.

7. 11. Apathisches Wesen, sehr spärliche und einförmige sprachliche Aeusserungen: Wie geht es? Na, wie soll es gehen? Pat. lässt Kot und Urin unter sich, schmiert mit Kot.

17. 11. Rechte Pupille wesentlich enger, als die linke. Lichtreaktion beiderseits fast erloschen. Auf die Füsse gestellt, fällt Pat. sofort nach hinten, knickt dabei nicht in den Beinen ein. Bei genügender Unterstützung vermag sie sich auf den Beinen zu halten. Verliert beim Stehen den Urin. Druck auf die Beinmuskulatur sehr empfindlich, Allgemeine Hyperalgesie. Reflexe an den Beinen lebhaft, Fusssohlenreflex: Flexion der Zehen.

6. 12. Erbrechen. Beim Blick nach der Seite leichte Unruhe der Bulbi.

16. 12. Pat. glaubt dauernd in Hamburg zu sein. Vergisst sofort, dass ihr gesagt ist, sie sei in Berlin. Sei zwei Jahre auf der Station. Im vorigen Jahr sei sie in Berlin gewesen, sie sei heute morgen ausgegangen und zwar auf den Reihersteg (Hamburg). Sie habe vergessen, was sie holen wollte, sie sei kurz von Gedanken. Sie sei krank, es fehle ihr die Gesundheit, habe keine Kopfschmerzen, sei 63 Jahre alt. Jahreszahl: 1863. Jahreszeit: Winter. Rechnet: $3 \times 3 = 9$, $3 \times 5 = 15$, $8 \times 7 = 36$. $13 + 19 = 20$.

Alle Antworten erfolgen sehr langsam und nur auf intensives Befragen. Durch Suggestivfragen ist Pat. leicht zu beeinflussen.

Pat. äussert: die Krankheit sitzt im ganzen Körper und im Leibe herum, klagt über Kopfschmerz, lässt Urin und Kot unter sich, schmiert mit Kot. Auf die Füsse gestellt, macht Pat. ganz kleine trippelnde Schritte, sinkt nach hinten um. Auch wenn sie sich mit beiden Händen am Bett festhält, vermag sie sich nicht aufrecht zu halten. Eine Schwäche der Beine lässt sich nicht konstatieren. In Rückenlage werden alle Bewegungen prompt und kräftig ausgeführt.

28. 12. Erbrechen, nüchtern und nach dem Essen. Motilität der Beine in Rückenlage ungestört, keine Ataxie. Astasie. Abasie. Bei passiven Bewegungen in den Beinen keine Spasmen. Reflexe lebhaft, kein Fussklonus.

Druck auf die Beinmuskulatur wird jetzt zwar als schmerzhaft angegeben, aber Pat. schreit nicht mehr dabei. Sensibilität intakt.

23. 1. 01. Linke Nasolabialfalte etwas flacher, als die rechte, starke Unruhe der Zunge, diese weicht etwas nach links ab. Erbrechen.

7. 2. Bei passiven Kopfbewegungen erheblicher Widerstand, dabei Schmerzen im Genick. Augenbewegungen nicht eingeschränkt. Kein Nystagmus. Augenspalten gleich, klein. Pupillen mittelweit. Reaktion auf Belichtung wenig ausgiebig. Konvergenzreaktion erhalten. Nur grosser Druck wird gelesen.

Parese des linken unteren Fazialis. Zunge gerade, wenig unruhig. Keine Schluckstörung, kein Erbrechen. Spontan auch bei Paradigmen fliessend. Gaumensegel symmetrisch gehoben. Würgreflex erhalten.

Fingernasenversuch rechts prompt, links geringfügiges Vorbeifahren. Reflexe an den Armen schwach.

Kniehackenversuch beiderseits prompt. Beinmuskulatur wenig druckempfindlich.

Allgemeine Hyperalgesie, Pinselberührungen überall empfunden.

Pat. ist motorisch sehr unbeholfen. Beim Versuch zu stehen, fällt sie sofort nach hinten um. Bei Gehversuchen hebt Pat. die Füsse nicht vom Boden.

17. 2. Auffallende Gewichtsabnahme. Gewicht 117 Pfund. (Gewicht bei der Auf-

nahme 156 Pfund.) Ausreichende Nahrungsaufnahme. Hochgradige Apathie. Antworten wie bisher. Völlige Unorientiertheit.

Nackensteifigkeit. Bei passiven Kopfbewegungen Schmerzen im Genick. Bewegungen sehr unbeholfen. Kein Tremor, keine Bewegungsataxie.

9. 3. Pat. antwortet nur noch selten. Erhebliche Nackensteifigkeit. Kachektisches Aussehen. Schmutziggelbliche Hautfarbe.

Pupillen mittelweit, Reaktion auf Belichtung gering und langsam.

25. 4. Rasche Gewichtsabnahme (105 Pfund). Haut und Muskulatur sehr schlaff. Blöder Gesichtsausdruck. Mund leicht geöffnet, Augenspalten klein, Stirn in Querfalten gelegt, Augenbrauen hochgezogen. Nasolabialfalten sehr flach.

Beklopfen des Kopfes diffus schmerzhaft. Starke Nackensteifigkeit. Augenbewegungen frei.

Bei passiven Bewegungen in den Extremitäten erheblicher Widerstand. Andeutung von Katalepsie. Reflexe an den Beinen lebhaft. Kein Babinski, kein Fussklonus. Stehen und Gehen unmöglich. Puls 96.

5. 5. Diarrhoe. Beginnender Dekubitus. Puls 126, klein. Temperatur 39°.

Sehr starke Nackensteifigkeit. Lichtreaktion der Pupillen fast erloschen. Rigidität der Extremitäten.

6. 5. Katalepsie. Pat. hält die Arme erhoben (spontan). Flüchtige Deviation der Augen nach rechts.

11. 5. Profuse Diarrhoen. Temperatur 39°. Puls 126, Atmung 54. Häufig Deviation der Augen nach rechts.

Nachts Exitus.

Sektionsbefund: Adipositas. Herz schlaff, brüchig, Muskulatur rötlich-gelb. Intima der Aorta mit zahlreichen atheromatösen Geschwüren. Hyperplasis lienis pulposa. Nephritis parenchymatosa et Nephromalacia partialis sin. Pleuritis fibrosa adhaesiva.

An der Basis des Hirnes, über der Medulla oblong. und Pons finden sich dicke, grauweisse membranöse Auflagerungen. Auf diesen, auch zwischen und unter denselben, zeigen sich blasige, bis kirschgrosse, wasserklare, dünnwandige, zusammenhängende (?) Blasen. Die Gegend des Chiasma nerv. opt. ist stark vorgewölbt. Die Ventrikel sind stark ausgedehnt, mit klarer, wässeriger Flüssigkeit gefüllt.

Das Schädeldach zeigt in der Mitte des rechten Parietalbeines eine fast fünfmarkstückgrosse unregelmässige Delle.

Zusammenfassung: Es handelt sich in diesem Falle um eine zirka 55jährige Witwe, die mehrere Jahre vor ihrem Tode mit Kopfschmerz und epileptiformen Anfällen erkrankte, später trat eine Erschwerung des Gehens hinzu.

Befund bei der Aufnahme: Neuritis optica, mangelhafte Reaktion der Pupillen auf Belichtung, Patellarreflexe gesteigert, statische Ataxie, Apathie, Demenz. Im weiteren Krankheitsverlauf: Störung der Orientierung und der Merkfähigkeit vom Charakter der Korsakoffschen Psychose, Druckempfindlichkeit der Beinmuskulatur, Pupillendifferenz, geringe und träge Reaktion der Pupillen auf Belichtung, allgemeine Hyperalgesie, Erbrechen, Andeutung von Nystagmus, Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, keine Parese der Beine, leichte Facialisparese links, Nackensteifigkeit, hochgradige Abmagerung bei ausreichender Nahrungsaufnahme, zuletzt: Verblödung, hochgradige Nackensteifigkeit, Dekubitus, Katalepsie, Deviation der Augen nach rechts.

Fall 8. Basale Cysticerkenmeningitis.

Patient, ein 41 jähriger Arbeiter, wird am 1. 10. 96 auf die Krampfabteilung aufgenommen.

Anamnese (Frau): Pat. sei syphilitisch gewesen. 3 Kinder seien klein gestorben. Der Arzt hätte Luës konstatiert. Ein Kind ist gesund, es stammt jedoch von einem anderen Mann. Pat. sei seit Dez. 95 krank. Kopfschmerz und Mattigkeit. Seit Pfingsten 96 sei Pat. manchmal wie geistesabwesend.

Pat. vermag nur mangelhaft Auskunft zu geben. Vor mehreren Jahren Schlag auf den Kopf. Bewusstlosigkeit. Kopfschmerz dauert 6—8 Wochen. Seit Pfingsten 96 arbeitsunfähig. Seit längerer Zeit Reissen in den Beinen. Vor mehreren Jahren syphilitische Infektion. Schmierkur. Seit kurzem Erschwerung des Urinlassens. Gedächtnisschwäche. Kopfschmerz.

Befund: Sehschwäche besonders links. Neuritis optica. Pupillen eng, linke Pupille etwas verzogen. Reaktion auf Belichtung träge, wenig ausgiebig. Augenbewegungen nicht eingeschränkt.

Auf der linken Stirnhälfte werden Pinselberührungen und leichte Nadelstiche nicht empfunden, und zwar wird die anästhetische Zone begrenzt durch die Augenbrauen, die Haargrenze und durch eine Linie, die vom oberen Ohransatz senkrecht nach oben verläuft.

Zunge gerade. Sprache bei Paradigmen leicht anstossend. Wangenbiss links.

Motilität der oberen Extremitäten ungestört. Gang schwerfällig, das rechte Bein wird etwas weniger als das linke vorgesetzt. Patellarreflex rechts deutlich, links nicht zu erzielen.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

3. 9. Ohnmachtsartiger Anfallszustand. Puls 48. Blässe des Gesichts. Reaktion der Pupillen minimal. Temp. 36,8.

Ordination: Schmierkur.

27. 9. Pat. bricht beim Versuch zu gehen zusammen. Temp. 36,9.

1. 10. Kopfschmerz, Erbrechen. Temp. 37,0.

2. 10. Einlegung eines Haarseiles im Nacken, dasselbe bleibt einen Monat liegen, ohne dass ein Effekt erzielt worden wäre. Im Urin Spuren von Eiweiss.

29. 10. Pat. lässt Urin und Kot unter sich. Pat. ist völlig unorientiert, Datum als 1. 5. 1884 angegeben, behauptet Mundharmonika gespielt zu haben, glaubt im Hause einer bekannten Familie zu sein, verlässt das Bett und uriniert im Zimmer. Temp. 37,3.

10. 11. Anästhesie der linken Gesichtshälfte nicht mehr nachweisbar. Patellarreflex links nicht zu erzielen, rechts vorhanden, schwach. Temp. 38,2.

23. 11. Gang äusserst unsicher, Schleifen des linken Beines. Keine Bewegungsataxie. Pupillen reagieren minimal auf Belichtung. Hochgradige Sehschwäche. Neuritis opt. Händedruck, Dynamometer rechts = 40, links = 30. Puls 84.

Zeitlich völlig unorientiert. Datum: 13. 2. 1873. Er sei seit gestern in der Charité, gestern habe er noch gearbeitet. Subjektives Wohlbefinden. Temp. 37,6.

26. 12. Nackensteifigkeit, Kopf stark in den Nacken gezogen. Somnolenz. Temp. 39,4. In den folgenden Tagen ansteigendes Fieber und Somnolenz.

3. 1. 97. Tod im Koma.

Sektionsbefund: Die Pia der Konvexität ist zart, die Windungen breit, die Sulci verstrichen. An der Basis über Medulla obl., Pons, über dem Kleinhirnbrückenwinkel und in der Umgebung des Chiasmas ist die Arachnoidea stark verdickt und weisslich getrübt. Durch die Membranen sieht man Cysticerken namentlich in der Umgebung der grossen Gefässe durchscheinen. Sie sind zusammengefallen und nicht blasenförmig. Zwischen Vierhügel und Kleinhirn einige unansehnliche Cysticerkenblasen. In der Gegend des

Foramen Magendi ein vielverzweigter zirka 2 cm langer Cyst. racemosus. Im IV. Ventrikel eine erbsengrosse freie Blase. Ependym des IV. Ventrikels mässig granuliert. In der Umgebung des Chiasmas in fibrösen Massen ein erbsengrosser, zum Teil verkalkter Cysticerkus. Fossae Sylvii frei. Seitenventrikel und III. Ventrikel mässig erweitert. Ependym glatt. Im linken Seitenventrikel einige freie Blasen.

Zusammenfassung: Bei dem Patienten, einem 41jährigen Arbeiter, der zirka 1 Jahr vor seinem Tode mit Kopfschmerz, Schwäche und Benommenheit erkrankte, wurden folgende Symptome konstatiert: Neuritis optica, mangelhafte Reaktion der Pupillen, Hypästhesie im Bereich des linken Trigeminus, Fehlen des linken Patellarreflexes, epileptiforme Anfälle, Unfähigkeit zu gehen, Erbrechen, Kopfschmerz, Benommenheit, Unfähigkeit sich zu orientieren, Nackensteifigkeit, Koma.

Fall 9. Basale Cysticerkenmeningitis.

Patient, ein 40jähriger Gymnastiker, wurde am 15. 11. 93 auf die Krampfabteilung aufgenommen.

Die Ehefrau gibt an, dass Pat. seit zirka 2 Jahren an Kopfschmerz und zeitweiligem Erbrechen leide. Einmal trat ein Anfall ein mit Bewusstlosigkeit und Steifigkeit der Extremitäten. Pat. ging seinem Beruf noch bis vor 4 Wochen nach. Er ist seit 18 Jahren verheiratet. Ref. hat 6mal geboren, 1mal abortiert.

15. 11. Pat. ist zeitlich und örtlich orientiert, klagt über Kopfschmerzen, die erst seit 3 Monaten bestehen. Seit 14 Tagen treten Schwindelanfälle auf. Die Kopfschmerzen sind unabhängig von dem Schwindelgefühl, treten täglich auf und halten stundenlang an. Das Schwindelgefühl dauert bis zu 1/4 Stunde, umgefallen ist Pat. niemals. Seit 8 Tagen bemerkte er eine Schwäche des rechten Beines, auch bestanden Kreuzschmerzen und Gürtelgefühl. Vor einem Jahre hat Pat. schon einmal vorübergehend an Kopfschmerz ohne Schwindel gelitten. Sein Leiden führt Pat. auf seinen Beruf zurück. Bei seinen Produktionen erleide er häufig Kopferschütterungen, oft sei er davon benommen gewesen.

Befund: Kopf ohne Narben. Othämatom beiderseits. Keine Nackensteifigkeit.

Pupillen mittelweit, gleich. Lichtreaktion erhalten.

Der rechte Bulbus steht stark nach innen. Beim Blick nach rechts gelangt der Bulbus nur wenig über die Mittelstellung. Beim Blick nach links besteht ein nicht ganz so starker Bewegungsausfall des linken Bulbus. Bewegungen nach oben und unten nicht eingeschränkt. Bei der Einzelprüfung gelangt das rechte Auge unter Zuckungen nach innen. Neuritis optica beiderseits. Kleine streifige Hämorrhagien und weisse Plaques in der Retina.

Zunge gerade und ruhig. Keine Narben. Sprache ohne Besonderheiten.

Facialis symmetrisch innerviert. Keine Hörstörung.

Parese des rechten Beines. Gang schwankend, nach rechts abweichend. Rombergsches Phänomen.

Sensibilität ohne Störung, ebenso die Blasen- und Mastdarmfunktion. Keine Impotenz. Schanker 1884. Sublimatbehandlung.

29. 11. Abducenslähmung rechts und links. Totale Facialislähmung links. Masseteren gut innerviert. Schmerzempfindung überall intakt. Sehschwäche besonders rechts.

4. 12. Die Facialislähmung ist zurückgegangen.

8. 12. Facialislähmung fast völlig geschwunden.



2. 1. 94. Pat. ist dauernd benommen, liegt mit geöffnetem Mund und Augen da. Beim Schliessen der Augen bleibt rechts ein bedeutender Spalt, auch der Mundfacialis ist rechts paretisch.

3. 1. Abducenslähmung beiderseits. Pat. ist dauernd benommen und verwirrt.

5. 1. Kopf stark nach rechts gewendet. Passive Drehung desselben nach links stösst auf starken Widerstand. Lagophthalmus rechts. Gaumensegel gut gehoben. Patellarreflexe fehlen.

11. 1. Eigenartiges Zittern der Brustmuskulatur. Kopf stark nach rechts gehalten, wird aktiv nur bis zur Mittelstellung bewegt. Passive Drehung nach links und Beugung nach vorn stösst auf Widerstand. Abducenslähmung beiderseits. Lichtreaktion der Pupillen erloschen. Bei passiven Bewegungen der Extremitäten geringe Spasmen. Keine Bewegungsataxie. Puls 92. Benommenheit und Verwirrtheit.

20. 1. Koma. Exitus.

Sektionsbefund: Macies, Dekubitus, Residuen von Othämatomen der Ohrmuschel beiderseits.

Herz ohne Besonderheiten, Lungen hyperämisch.

Im Darm keine Taenie. In der Haut und in der Muskulatur keine Cysticerken.

Beim Herausnehmen des Rückenmarkes quellen aus den Wurzeleintrittsstellen Cysticerkenblasen. Die Arachnoidea ist im Cervikalteil mit der Dura leicht verwachsen. Die Arachnoidea ist vorn und seitlich vom Rückenmark mit Cysticerken durchsetzt; sie bilden zusammenhängende Lagen, die sich bis auf die Hirnbasis fortsetzen. Die einzelnen Blasen sind bis kirschgross.

Das Schädeldach zeigt im Bereiche des Stirnbeines drei bohnengrosse Defekte in der Tabula externa. Die Hirnhäute sind mässig hyperämisch.

An der Hirnbasis über dem Chiasma, Pons, Medulla obl., basaler Fläche des Kleinhirnes finden sich zahlreiche Cysticerkenblasen, eine zeigt die Grösse einer kleinen Wallnuss, sie bedingt einen Eindruck an der Kleinhirnoberfläche rechts.

Die Cysticerken liegen zum Teil frei der Hirnbasis auf, zum Teil sind sie eingeschlossen in weissliche Membranen, die in Gestalt von streifenförmigen Verdickungen der Arachnoidea die Hirnbasis überziehen. Insbesondere ist die Gegend zwischen Pons und Chiasma mit dicken, weisslichen Membranen bedeckt. An der Hirnbasis finden sich des weiteren zahlreiche gelbe zirka linsengrosse Knoten, besonders im Bereiche der Temporallappen (Gehirnhernien?)

Zusammenfassung: Das Leiden des 40jährigen Patienten begann mit Kopfschmerz, Erbrechen und epileptiformen Anfällen. Während der Beobachtung bestanden folgende Symptome: Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Kreuzschmerzen, Gürtelgefühl, Abducenslähmung rechts, Abducensparese links, Neuritis opt., Parese des rechten Beines, Rombergsches Phänomen, später: Facialislähmung links, Benommenheit, Abducenslähmung beiderseits, Verwirrtheit, Deviation des Kopfes nach rechts, Schwinden der Patellarreflexe, Muskelunruhe, Lichtreaktion der Pupillen erloschen, Koma.

Fall 10. Basale Cysticerkenmeningitis.

Patientin, eine 35jährige Korbmacherfrau, wurde am 25. 10. 00 auf die Krampfabteilung aufgenommen.

Keine Heredität. 6 Geschwister früh gestorben, 5 leben und sind gesund. Als Kind Typhus und Bleichsucht. Ehe seit 9 Jahren. 7 Partus, kein Abort. Infektion, Potus und Trauma liegen nicht vor.

Bis vor 3 Jahren war Pat. gesund. Damals erkrankte sie an einem „Schlaganfall“, nachdem einige Zeit Kopfschmerzen bestanden hatten. Es bestanden Parästhesien und Schwäche in der rechten Körperhälfte. Die Sprache war gelähmt. 4 Tage lang konnte Pat. gar nicht sprechen, auch nicht schreiben, während das Wortverständnis erhalten war. Dann fand sich die Sprache allmählich wieder, aber bis zur Zeit blieb die Sprache etwas schwerfällig.

Einige Monate nach dem Schlaganfall traten bei der Pat. Krämpfe auf in sehr unregelmässigen Zwischenräumen, sie blieben einmal 9 Monate lang aus. Von Januar bis Oktober dieses Jahres trat kein Anfall auf. Letzter Anfall 10. Oktober.

Die Anfälle beginnen mit Schwindelgefühl und mit Zuckungen im rechten Facialisgebiet und in der rechten Zungenhälfte. Bisweilen bleiben die Anfälle auf den Kopf beschränkt, es tritt dann keine Bewusstseinstrübung ein. In anderen Anfällen gehen die Zuckungen unter Bewusstseinsverlust auf den rechten Arm und Bein oder auf den ganzen Körper über. Dauer der Anfälle je nach ihrer Schwere 1—10 Minuten. Zungenbiss häufig, ebenso Urinabgang. Nach den Anfällen zuweilen Kopfschmerz. Pat. klagt des weiteren über Magenbeschwerden und Obstipation. Sie werde oft übel und müsse erbrechen.

Befund: Gefässe in der Nähe der Papillen leicht geschlängelt. Papillengrenzen scharf. Pupillen gleich. Reaktion etwas träge. Augenbewegungen ungestört. Keine Doppelbilder, keine Hemianopsie. Paradigmen etwas langsam und ungeschickt gesprochen.

Keine Hemiparese. Kein Romberg. Patellarreflex rechts lebhafter als links. Urin und innere Organe ohne pathologischen Befund.

Pat. sucht die Charité auf wegen heftiger Schmerzen in der Scheitelgegend und in der Schulter.

Von der Mutter der Pat. wurde in Erfahrung gebracht, dass der von der Pat. als Schlaganfall bezeichnete Insult ein Krampfanfall war. Der erste Anfall trat im Wochenbett ein vor 3 Jahren. In der letzten Zeit vermochte Pat. ihre Wirtschaft nicht mehr ordentlich zu führen.

Am 12. 11. 00 liess sich die Pat. auf die I. med. Klinik aufnehmen, da am 10. 11. wieder heftige Schmerzen im Hinterkopf und rechten Arm aufgetreten waren.

Befund: Kleine Frau, leichter Grad von Adipositas. Herz und Lunge ohne Besonderheiten, II. Pulmonalton etwas unrein. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Obstipation.

15. 11. Reissen im Hinterkopf und in der rechten Schulter andauernd. Antipyrin.

18. 11. In der Nacht leichter Krampfanfall. Andauernde Kopfschmerzen.

20. 11. Nachts ist Pat. unruhig und unstät, sie verlässt oft das Bett, krampft bisweilen die Finger zusammen, verzerrt das Gesicht, beisst die Zähne fest aufeinander.

Nachmittags schläft Pat. nach Bromnatrium $^3/_4$ Stunden, danach zunehmende Pulsfrequenz, Cyanose, oberflächliche Atmung; trotz Kampher, Sauerstoffinhalation, künstlicher Respiration und Herzmassage Exitus.

Sektionsbefund: Lungen stark gebläht, sehr hyperämisch und ödematös. Halsorgane cyanotisch, Herz intakt, Schädeldach klein, brachycephal, Seitenteile rauh Milz derb, blutreich, Follikel prominent, Gallenstein.

Arachnoides an der Hirnbasis am meisten in der Gegend zwischen Pons und Chiasma stark verdickt. Die Gefässe scheinen nur undeutlich durch die weisslichen Membranen hindurch. Die Wurzeln der Hirnnerven treten aus den fibrösen Massen anscheinend unverändert hervor. Bereits durch Präparation sind zahlreiche (zirka 20) Blasen, die zum Teil unter, zum Teil auf den Membranen liegen, erkennbar. In wie weit diese Blasen, die bis wallnussgross sind, untereinander zusammenhängen, lässt sich nicht konstatieren. (Das Präparat wurde für die Museumssammlung No. 91a 00 konserviert.) Die sichtbaren

Blasen zeigen vielfach eine deutlich razemose Gestaltung. Die Veränderung der Arachnoides erstreckt sich in die Fossae Sylvii hinein, in der rechten liegen schlauchförmige, mehrere Zentimeter lange Blasen. In der Konvexität und in der Marksubstanz finden sich keine Cysten. Es besteht keine merkliche Erweiterung der Ventrikel.

Zusammenfassung: In diesem Falle (35jähr. Frau) handelte es sich um folgenden Symptomenkomplex: Kopfschmerz, dann rindenepileptische (?) Anfälle, rechts beginnend, im Anschluss an einen solchen: Parästhesien und Schwäche in der rechten Körperhälfte, motorische Aphasie, Erbrechen, Obstipation, keine Neuritis, aber Schlängelung der Gefässe, Pupillenreaktion etwas träge. Später heftiger Hinterhauptskopfschmerz und Schmerzen im rechten Arm, Unruhe, Exitus plötzlich in Folge von Respirationslähmung.

Fälle wie die voranstehenden fünf finden sich in der Literatur[1]) in der Regel unter der Bezeichnung: Cysticercus racemosus veröffentlicht. Der Cysticerkus zeigt an der Hirnbasis, sobald er eine grössere Ausdehnung gewinnt, in der Regel eine eigenartige Wachstumsart, die so abweichend von der gewöhnlichen Konfiguration der Cysticerkenblasen ist, dass Virchow[2]), der diese Form zuerst 1860 beschrieb, Bedenken trug, die Gebilde als Cysticerkenblasen anzusprechen; er bezeichnete sie daher als Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut. Zenker (l. c.) wies 1882 in einem derartigen Gebilde einen Finnenkopf vom Bau des Skolex des Cysticercus cellulosae nach und schuf die Bezeichnung: Cysticercus racemosus. Dass die in Rede stehenden Gebilde der Taenia solium angehören, ist seit Zenkers Untersuchungen nicht mehr in Zweifel gezogen worden. In einem Falle Bitots[3]) soll es sich allerdings um den Cysticerkus der Taenia saginata gehandelt haben. An dem vorgefundenen Kopf fanden sich keine Haken und kein Rostellum. Eine völlige Beweiskraft besitzt diese Beobachtung jedoch nicht, da die Möglichkeit vorliegt, dass es sich in dem Falle um eine Anomalie[4]) oder um eine Degeneration eines Cysticerkus der Taenia solium gehandelt hat. Jedenfalls steht die Beobachtung Bitots völlig vereinzelt da.

Nach Zenker, der sich auf 15 vorwiegend aus der Literatur zusammengestellte Fälle bezieht, stellt der Cysticercus racemosus eine Form des

---

1) Literaturangaben bei Wollenberg, Ueber die Cysticerken, insbes. den Cystic. rac. des Gehirns. Arch. f. Psych. Bd. 40. 1.

2) Virchow, Traubenhydatiden der weichen Hirnhäute. Virchows Arch. Bd. 19. S. 528.

3) Bitot et Sabrazès, Etudes sur le cysticerques en grappe de l'encéphale etc. Gaz. méd. Paris 1890.

4) Bei Cestoden sind Missbildungen nicht selten. Vergl. Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1903. S. 196.

Cysticercus cellulosae dar, die durch abnorme Grösse und Form ausgezeichnet ist. Er findet sich am häufigsten in den Subarachnoidealräumen der Hirnbasis, seltener an der Konvexität und in den Ventrikeln. Zenker gibt folgende Einteilung der zu beobachtenden Formen, sie bezieht sich auf unwesentliche Abstufungen der Formentwickelung. Buchtige Formen, die im wesentlichen noch den Charakter einer einfachen Cyste tragen, mehrblasige Formen, die einzelnen Blasen hängen durch kürzere oder längere, meist kollabierte Verbindungsstücke zusammen, azinöse Formen, in denen es zur Bildung von Sekundärblasen kommt, die der Hauptblase mit einem Hals aufsitzen, traubige Formen, in denen solche Ausstülpungen dicht nebeneinander stehen. Häufig kombinieren sich die genannten Formen, so dass sehr komplizierte, verzweigte Gebilde zu Stande kommen können, die eine Länge bis zu 20 cm, nach Heller bis zu 25 cm erreichen können.

Die abnorme Grössen- und Formentwickelung des Cysticercus racemosus beruht nach Zenker nicht auf einer passiven Ausdehnung der Blasen infolge von Diffusionsvorgängen, sondern auf einem abnormen Wachstum des lebenden Wurmes. Jedenfalls ist eine Vorbedingung für dasselbe, dass der Cysticerkus nicht nach allen Richtungen abgekapselt ist und einen Spielraum für seine Entwickelung findet. In den weiten Subarachnoidealräumen an der Basis des Hirnes findet sich daher die razemose Form am häufigsten, Andeutungen einer razemosen Gestaltung sieht man jedoch auch häufig bei Cysticerken der Konvexität und der Ventrikel; die Abbildung Griesingers[1]) lässt z. B. eine sehr buchtige Form an der Konvexität erkennen. Jedenfalls weist das gewöhnliche Vorkommen des Cysticercus racemosus an der Basis darauf hin, dass in erster Linie mechanische Verhältnisse die abnorme Form hervorrufen. Der Cysticercus durchwuchert die präformierten Hohlräume an der Hirnbasis und passt sich deren Gestalt an. Schrumpfungen der durch den Entzündungsprozess neugebildeten Bindegewebszüge werden weitere Einschnürungen und Deformierungen zur Folge haben. Es würde sich somit weder um eine Missbildung noch um eine Degenerationsform, sondern um eine mechanisch bedingte Wachstumsanomalie beziehungsweise um eine Anpassung an besondere Raumverhältnisse von seiten des Parasiten handeln. Es bleibt jedoch zweifelhaft, ob in ausreichender Weise unter dieser Annahme die Wachstumsanomalie zu erklären ist. Man findet nämlich auch schon bei kleinen Exemplaren eine sehr ausgesprochene razemose Form. So fanden wir in Fall 8 ein ca. 2 cm langes Exemplar, das eine völlig baumförmige Verzweigung zeigte; andererseits sieht man auch gar nicht selten Cysticerken von gewöhnlicher Form und Grösse an der Hirnbasis (so in Fall 9), während gelegentlich auch in den Ventrikeln Cysticerken

1) Griesinger, Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1872. S. 415.



gefunden werden, die eine razemose Form wenigstens andeutungsweise zeigen. Nach Virchow und Marchand soll wie beim Echinococcus auch beim Cysticercus eine echte Blasenproliferation vorkommen, es sollen in der Wandung der Blasen sich Tochterblasen bilden können, die später nach aussen oder nach innen vorwachsen. Durch neuere Untersuchungen wird diese Annahme, soweit wir sehen, nicht gestützt.

Im Sinne einer Degeneration wurde der Umstand gedeutet, dass in den Cysticerkenblasen um so seltener die Auffindung eines Kopfes gelingt, je mehr sie den razemosen Typus aufweisen. Es ist jedoch zu beachten, dass die Auffindung des Kopfes in den vielverzweigten Gebilden, die sich selten vollständig aus dem stark verdickten Gewebe der Arachnoidea herauspräparieren lassen, sehr erschwert ist und ein Kopf sich leicht der Feststellung entzieht.

Nach einigen Autoren soll dem Cysticercus racemosus das Exkretionssystem fehlen (Bitot, Sabrazès), auch dies wurde als der Ausdruck einer Degeneration aufgefasst. Diese Annahme hat sich nicht bestätigt. Auch wir konnten sogar in den stark regressiv veränderten Parasitenmembranen ein Kanalsystem leicht nachweisen.

Ein neuropathologisches Interesse gewinnt der Cysticercus racemosus insbesondere dadurch, dass er an der Hirnbasis eine chronische Entzündung der Hirnhaut hervorruft, von der im wesentlichen die klinischen Erscheinungen abhängig sind. Bereits Virchow (l. c.) hob hervor, dass die Arachnoides in der Umgebung der „Traubenhydatiden“ eine verdickte und fast sehnige Beschaffenheit zeige.

Der makroskopische Befund der basalen Cysticerkenmeningitis ist ein eigenartiger und kann unter Umständen selbst einen erfahrenen Obduzenten irreführen. Die zusammengefallenen Parasitenblasen können derartig von fibrösen Massen überdeckt sein, dass sie ohne Präparation nirgends erkennbar sind. In unserem Fall 6 wurde denn auch die anatomische Diagnose Arachnitis chronica fibrosa et gummosa gestellt und unter dieser Bezeichnung befand sich das Präparat längere Zeit in der Sammlung der Klinik. Auch Rosenblath, Wollenberg u. A. betonen die Aehnlichkeit, die der Befund in einem Falle mit einer schweren syphilitischen Meningitis zeigte. Uns erschien der Befund (in Fall 6) insofern eigenartig, als die Hirnnervenwurzeln aus den fibrösen Massen anscheinend intakt heraustraten, während sie bei der basalen Hirnlues in der Regel infiltriert und verdickt erscheinen. Die totale Ueberwucherung der Cysticerken, wie sie in dem genannten Fall vorlag, ist jedenfalls ein ungewöhnlicher Befund. In der Regel findet man bei der basalen Cysticerkenmeningitis wenigstens an manchen Stellen frei zutage tretende Blasen oder Teile von solchen.

Eine genauere Kenntnis der feineren anatomischen Veränderungen, die sich bei der Cysticerkenmeningitis vorfinden, haben wir erst in neuester

Zeit insbesondere durch die Untersuchungen von Rosenblath[1]) und Askanazy[2]) gewonnen.

Rosenblath fand die Pia in der Umgebung der abgestorbenen Cysticerken stark infiltriert und reich an braunem Pigment. Die Wandungen der Arterien waren sehr verdickt. In der Adventitia fanden sich diffuse Infiltrationen mit Rundzellen und knötchenförmige, tuberkelähnliche Bildungen, in deren Centrum der Rest eines Cysticercus nachweisbar war. Die Verdickung der Intima hatte nicht selten fast zum Verschluss selbst grösserer Arterien geführt.

In dem von Askanazy untersuchten Falle fand sich eine hochgradige Arachnitis chron. fibrosa an der Hirnbasis mit eingelagerten Cysticerken und an der Art. fossae Sylvii knollige Stränge von derber Konsistenz, die sich aus der Gefässwandung selbst entwickelt zu haben schienen. Aehnliche periarteriale Knotenbildungen fanden sich auch an anderen Hirnarterien. Die Veränderungen liessen zunächst den Verdacht, dass eine Periarteriitis gummosa vorliege, aufkommen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Knoten aus einem neugebildeten, von Rundzellen reichlich durchsetzten Bindegewebe bestehen, das sich zu einer besonderen Bindegewebskapsel verdichtet, die einen mehr oder weniger regressiv veränderten Cysticercus umgibt. Die Adventitia der Arterien beteiligt sich an der Kapselbildung. Die Gefässe zeigen des weiteren an den betroffenen Stellen das typische Bild der Arteriitis obliterans mit Neubildung einer Muscularis und Elastica. Der Innenfläche der Kapsel lagen zahlreiche Riesenzellen an, bisweilen lagen diese zwischen spindelförmigen und epitheloiden Zellen verstreut. Aehnliche Befunde erhob auch Szcybalsky.[3])

Unsere ausführlich mitgeteilten Befunde stimmen im wesentlichen mit denen der genannten Autoren überein. Die Veränderungen an den Häuten und an den Gefässen gleichen denen, die man bei anderweitigen chronischen Entzündungsprozessen, insbesondere aber bei der syphilitischen Leptomeningitis sieht. Allerdings zeigt das kleinzellige Infiltrat nicht oder nur andeutungsweise die Tendenz, von den Meningen auf die Hirnsubstanz überzugreifen. Die beschriebenen Veränderungen bilden naturgemäss nicht einen für die basale Cysticerkenmeningitis spezifischen Befund. Die Veränderungen, die man in der Umgebung von Cysticerken an der Konvexität findet, zeigen im wesentlichen das gleiche Bild nur in weniger hochgradiger Entwickelung.

1) Rosenblath, Ueber Cysticerkenmeningitis bei Cysticercus racem. des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. S. 356.

2) Askanazy, Ein Fall von Gehirncysticerkenbildung an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebralis. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. 1890. Bd. 7.

3) Szcybalsky, Ein Fall von Cysticercus rac. des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. Inaug.-Diss. Königsberg 1900.

Wir fanden selbst schwere periarteriitische und endarteriitische Veränderungen an Gefässen der Konvexität, die einem Cysticercus anlagen. Derartige, den syphilitischen Gefässveränderangen gleichende Befunde an den Hirngefässen in der Umgebung von Cysticerken zeigen, dass die in Rede stehenden Befunde an und für sich etwas für Lues Spezifisches nicht besitzen. In manchen Hirngeschwülsten und in der Umgebung von solchen werden sie gleichfalls angetroffen. Die Heubnersche Endarteriitis und die Arteriitis syphilitica Baumgartens und Rumpfs weisen eben nur dann auf eine luische Genese hin, wenn sie an Stellen gefunden werden, an denen ein Zusammenhang mit irgend einer Veränderung, die zu chronischer Entzündung führen kann, nicht nachweisbar ist.

Die basale Cysticerkenmeningitis stellt, wie die bisher veröffentlichten Fälle ausnahmslos zeigen, ein bösartiges Leiden dar, das den Tod nach längerem Siechtum zur Folge hat. Das Absterben der Cysticerken führt keineswegs zu einer Heilung oder wesentlichen Besserung. In unserem Fall 6 waren die Parasiten fast durchweg abgestorben. Die chitinösen Membranen sind offenbar ausserordentlich widerstandsfähig und können nicht der Resorption anheimfallen. Sie üben nach dem Absterben des Parasiten als Fremdkörper einen dauernden Reiz aus und veranlassen einen chronischen Entzündungsprozess, der nicht zur Ausheilung gelangen kann. Die sich in unserem Fall in der Umgebung der hochgradig regressiv veränderten Parasiten vorfindenden ausgedehnten kleinzelligen Infiltrate weisen darauf hin. Rosenblath berichtet sogar, dass die entzündlichen Veränderungen um die abgestorbenen Parasiten schwerer waren als in der Umgebung der lebenden. An anderen Hirnstellen werden Cysticerken durch Abkapselung und schliesslich eintretende Verkalkung viel häufiger relativ unschädlich gemacht. Dass dies an der Hirnbasis seltener geschieht, hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass die Parasiten hier besonders günstige Existenzbedingungen finden, ein rascheres Wachstum gewinnen, wodurch eine vollständige Abkapselung erschwert wird, ein Umstand, der, wie bereits erwähnt, im Zusammenhang mit den vorliegenden Raumverhältnissen die racemose Formentwickelung veranlasst.

Die schweren arteriitischen Veränderungen der Gefässe, die sich bei der basalen Cysticerkenmeningitis anscheinend regelmässig vorfinden, geben unter Umständen Veranlassung zu weiteren Schädigungen des Hirnes in Gestalt von ischämischen Erweichungsherden (Rosenblath). In unseren Fällen lagen solche nicht vor. Dagegen bestand in allen Fällen ein bald hochgradiger, bald auch mässiger Hydrocephalus, der wohl abhängig zu denken ist einerseits von mechanisch bedingten Störungen in der Zirkulation des Blutes und des Liquors, andererseits von einer entzündlichen Reizung des Plexus chor. und des Ependyms.

Der klinische Symptomenkomplex der basalen Cysticerkenmeningitis ist kürzlich von Wollenberg (l. c.) an der Hand von 6 Beobachtungen eingehend besprochen worden. Wir können es daher unterlassen, auf eine Erörterung desselben des näheren einzugehen. Als charakteristisch für die Cysticerkenmeningitis bezeichnet Wollenberg folgende Symptomenreihe: Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, statische Ataxie, Krampfanfälle, Hirnnervenalterationen, Sehstörung, psychische Anomalien; weniger regelmässig, aber auffallend häufig sind: Hyperästhesie, Nackenschmerz und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule.

Stellen wir die Hauptsymptome, die in unseren 5 Fällen vorlagen, nebeneinander, so ergibt sich:

Fall 6. Träge Pupillenreaktion, Neuritis optica, Abduzensparese, temporale Hemianopsie, Fazialisparese, Reizerscheinungen im Bereich des Trigeminus, Herabsetzung des Kornealreflexes, Tremor, Schwäche der Beine, zerebellare Ataxie, Steigerung der Sehnenreflexe, Demenz, Apathie, Unorientiertheit, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz.

Fall 7. Träge Pupillenreaktion, Pupillendifferenz, Neuritis optica, Nystagmus, Fazialisparese, zerebellare Ataxie, Steigerung der Sehnenreflexe, Hyperalgesie, Nackensteifigkeit, Demenz, hochgradige Störung der Merkfähigkeit (Korsakoffsche Psychose), Apathie, Erbrechen, Kopfschmerz, epileptiforme Anfälle.

Fall 8. Mangelhafte Reaktion der Pupillen, Neuritis optica, Hypästhesie im Bereich des Trigeminus, zerebellare Ataxie, Fehlen eines Patellarreflexes, Nackensteifigkeit, Unorientiertheit, Benommenheit. Kopfschmerz, Erbrechen, epileptiforme Anfälle.

Fall 9. Pupillenstarre, Neuritis optica, Abduzenslähmung, Fazialislähmung, Parese des rechten Beines, Rombergsches Symptom, Schwinden der Patellarreflexe, Deviation des Kopfes, Kreuzschmerz, Erbrechen, epileptiforme Anfälle.

Fall 10. Herabsetzung der Pupillenreaktion, keine Neuritis optica, aber Schlängelung der Gefässe, epileptiforme Anfälle (im Anschluss an solche: Parästhesien und Schwäche in der rechten Körperhälfte, motorische Aphasie) Erbrechen, Schmerzen im Hinterkopf und im rechten Arm. Respirationslähmung.

Diese Zusammenstellung zeigt somit in Uebereinstimmung mit Wollenbergs Kasuistik, dass Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, epileptiforme Anfälle, psychische Störungen und zerebellare Ataxie bei der basalen Cysticerkenmeningitis wenigstens in der Regel die Hauptsymptome bilden.

Neuritis optica fehlt nur in unserem Fall 10, in dem Hirnnervenserscheinungen überhaupt vermisst wurden. Sie scheint ein fast regelmässiger

Befund zu sein, worauf hingewiesen sei, weil Bruns[1]) besonders betont, dass Neuritis optica beim Gehirncysticercus nicht vorkomme.

Die Hemianopsie in Fall 1 stellt ein Symptom dar, das bei basaler Cysticerkenmeningitis nicht oft konstatiert wurde. Es handelt sich auch um ein Symptom, das in unserem Falle wahrscheinlich nicht auf die basale Meningitis oder auf eine Wirkung einer Parasitenblase bezogen werden kann. Es fand sich am Chiasma (vergl. Fig. 1, v) ein auffälliger Befund. Der vordere Rezessus des III. Ventrikels ist infolge von Hydrocephalus stark nach unten vorgetrieben und lagert sich als ein bohnengrosser Tumor auf das Mittelstück des Chiasmas. Bei Hydrocephalus verschiedener Genese wurden derartige Veränderungen beobachtet. Sie können zu einer schweren Schädigung der das Mittelstück des Chiasmas passierenden Sehnervenfasern führen [Oppenheim[2])].

Hyperästhesie der Haut fand Wollenberg in 4 von 6 Fällen. Von unseren Fällen bot nur Fall 7 eine ausgesprochene Hyperästhesie, die so auffallend war, dass die Diagnose zunächst auf eine Polyneuritis gestellt wurde, eine Fehldiagnose, die um so näher lag, als der psychische Zustand (Korsakoffsche Psychose) die Diagnose zu stützen schien. In Fall 5 bestanden reissende Schmerzen im Hinterkopf und im rechten Arm. Wollenberg beobachtete in mehreren Fällen neuralgische Schmerzen in den Beinen, in der Schulter etc. In unserem Fall 9 dürfte Gürtelgefühl und Kreuzschmerz wohl auf Rechnung einer spinalen Reizung durch die Parasiten zu setzen sein. Das Fehlen der Patellarreflexe und die Anhäufung von Parasitenblasen im Subarachnoidealraum des Rückenmarks machen eine Läsion des Rückenmarkes beziehungsweise der hinteren Wurzeln wahrscheinlich.

Vollständige und dauernde Lähmungen einzelner Hirnnerven sind offenbar bei der in Rede stehenden Affektion selten. In der Regel findet man nur eine leichte Abduzens- und Fazialisschwäche. Die Intensität der Lähmung der genannten Nerven in unserem Fall 9 muss als ungewöhnlich bezeichnet werden. Dazu kommen leichte Reiz- und Ausfallserscheinungen von seiten des Trigeminus (Schmerzen, Hypästhesie, Herabsetzung des Kornealreflexes etc.). Dauernde schwerere Erscheinungen von seiten des Okulomotorius sind bisher nur selten beobachtet worden.

So bestand z. B. in einem Falle Clarkes[3]) Ptosis, Mydriasis und Pupillenstarre links, später Ophthalmoplegie links und Parese des Rectus int. rechts. Es fand sich an der Hirnbasis keine typische Cysticerken-

1) Bruns, Hirnparasiten. Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems. Bd. I. S. 577 und Realenzyklop. Art. Gehirnkrankheiten.

2) Oppenheim, Lehrbuch. IV. Aufl. 1905. S. 946.

3) Clarke, A case of intracranial hydatid tumours etc. Brain 1893.

meningitis, sondern nur eine einzelne Blase, die auf den Okulomotorius einen Druck ausgeübt hatte. Marchand[1]) beobachtete dagegen in einem Falle von typischer basaler Cysticerkenmeningitis eine rasch zurückgehende totale Ophthalmoplegie.

Noch seltener scheint der Akustikus in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Nur Ohrensausen wird des öfteren erwähnt.

Abnahme des Gehörs. Zischen und Brausen vor den Ohren bestand bei einer Patientin Westphals[2]) (Sektionsbefund: Cysticerken an der Basis, in der Hirnrinde und im IV. Ventrikel).

Ganz vereinzelt sind Beobachtungen, die sich auf eine Läsion des Olfaktorius und des Hypoglossus beziehen. Im Falle Marchands (l. c.) bestand Herabsetzung des Geruchssinnes besonders rechts. Bei der Sektion fand sich eine durch einen Cysticercus bedingte Druckerweichung des rechten Olfaktorius. In einem von Virchow (l. c.) zitierten Fall Dupuytrens bestand halbseitige Atrophie der Zunge, die dadurch bedingt war, dass eine Cyste in das Foramen condyloides eingedrungen war.

Eine weitere Reihe von Herdsymptomen kann durch den in ausgesprochenen Fällen von basaler Cysticerkenmeningitis stets vorhandenen Hydrocephalus bedingt werden, so Seelenblindheit (Richter), Agraphie, Alexie, optische Aphasie (Rosenblath), transitorische Amaurose, Hemianopsie, Hemiparese, Paraparese etc.

Die psychischen Störungen, die wir bei der basalen Cysticerkenmeningitis finden, unterscheiden sich in nichts von denen, die bei Neubildungen des Gehirns im weitesten Sinne häufig bestehen. Bemerkenswert ist unser Fall 7, es lag in demselben eine zeitlang eine hochgradige Störung der Merkfähigkeit für die allerjüngsten Erlebnisse vor, wie sie der „Korsakoffschen Psychose" entspricht. Etwas besonders Auffälliges bietet jedoch auch diese Beobachtung nicht, wir wissen, dass das Korsakoffsche Symptom gelegentlich bei Hirnerkrankungen der verschiedensten Art vorkommt, z. B. auch bei Lues cerebri basalis [Ziehen[3])].

Was nun die Möglichkeit einer Diagnose anbelangt, so ist das Urteil Wollenbergs, dass in Fällen von basaler Cysticerkenmeningitis die Diagnose „vielfach wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann", wohl etwas zu weit gehend. Pathognomonische Symptome bietet das Krankheitsbild der basalen Cysticerkenmeningitis nicht. Fälle, in denen Cysticerken

---

1) Marchand, Ein Fall von sogen. Cystic. racem. des Gehirns. Virchows Archiv. 1879. Bd. 75.

2) Westphal, Cysticercus des Gehirns und Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschrift. 1865.

3) Ziehen, Psychiatrie. Leipzig 1902. S. 272.

der Haut oder des Auges, oder das Vorhandensein einer Taenia solium[1]) die Diagnose nahelegen, sind äusserst selten. Nach Wollenberg sind bis zu einem gewissen Grade für die Cysticerkenmeningitis das Fehlen eigentlicher Lähmungserscheinungen im Bereich der Extremitäten nnd der Mangel an Stabilität sämtlicher Symptome bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Das letztere Moment vermag zur Differentialdiagnose der Lues cerebri basalis gegenüber, die fast ausschliesslich[2]) inbetracht kommt, naturgemäss nichts beizutragen.

Neben dem Fehlen der Hemiplegie kann vielleicht die Seltenheit einer Okulomotoriuslähmung für die basale Cysticerkenmeningitis am ehesten noch als charakteristisch hingestellt werden. Es bedarf jedoch nicht der Ausführung, dass diese Momente nicht für die Stellung der Diagnose ausreichen. Unseres Erachtens bleibt als wichtigstes differentialdiagnostisches Moment die Unbeeinflussbarkeit der basalen Cysticerkenmeningitis durch antiluische Kuren, aber auch unter Berücksichtigung derselben kann von einer nur einigermassen sicheren Diagnose nicht die Rede sein. Auch die Untersuchung des Liquors — Lumbalpunktionsbefunde liegen bisher nicht vor — dürfte zur Differentialdiagnose kaum beitragen können.

Wollenberg glaubt, dass der anamnestische Nachweis einer als Begleiterscheinung der Cysticerkeninvasion aufzufassenden Störung des Allgemeinbefindens die Diagnose gelegentlich stützen könne und verweist auf die schweren Krankheitserscheinungen, die bei Tieren nach Fütterung mit reifen Taeniengliedern auftreten. Demgegenüber ist zu bemerken, dass es sich bei den Tierversuchen um Tausende von einwandernden Parasiten handelt. Bei der basalen Cysticerkenmeningitis handelt es sich aber in der Regel um ein oder wenige Cysticerkenexemplare. Dass die Einwanderung dieser überhaupt Erscheinungen macht, ist sehr unwahrscheinlich.

Kürzlich ist ein weiterer in der Klinik sehr eingehend beobachteter Fall von basaler Cysticerkenmeningitis zur Obduktion gelangt. Es handelt sich um einen 56jährigen Kassenboten, der im Januar 1904 mit Kopfschmerz, Zittern, Uebelkeit und Erbrechen erkrankte, später traten Sehschwäche, Gehstörung und Anfälle ohne völligen Bewusstseinverlust hinzu, in denen Patient stöhnte und zitterte, einen ängstlichen Eindruck machte und nach dem Kopf griff, dabei schloss sich das linke Auge. Bei der Aufnahme wurden folgende Symptome konstatiert: Pupillendifferenz, prompte Reaktion, Neuritis optica, Andeutung von Ptosis links, geringe Ataxie der oberen Extremitäten, leichter statischer Tremor, Gang breitbeinig, geringe Ab-

1) In 87 Fällen von Cysticercus, die in der Charité zur Obduktion kamen, fand sich keinmal ein Bandwurm (Dressel, Inaug.-Diss. Berlin 1863).

2) Auch die Sklerosis multiplex der Hydrocephalus acquisitus, Tumoren der hinteren Schädelgrube, können differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

weichung nach rechts, Andeutung von Romberg, Spasmen in den Beinen, Sehnenreflexe an den Beinen, rechts lebhafter als links; im weiteren Krankheitsverlauf: Schmerzen in der Nackenmuskulatur, Petit-mal-Anfall mit leichten Zuckungen im linken Arm, Zungenabweichung nach links, Parese des Mundfazialis links, Spasmen im linken Arm und in beiden Beinen, kein Babinski, Nackensteifigkeit, Lumbalpunktion: keine Lymphocytose, Abschwächung des linken Patellarreflexes, Desorientiertheit, leichte Begleitdelirien, Kontraktur im Hüft- und Kniegelenk, Patellarreflex links nicht auslösbar, Kachexie, Decubitus.

Sektionsbefund: Arachnitis chron., insbesondere im Bereich des Pons und des Chiasmas, auf und in den Pseudomembranen und in den Fossae Syloii, racemose und gewöhnliche Cysticerkenblasen, die wenig regressive Veränderungen aufweisen.

Auch dieser Fall zeigt, wie wenig Charakteristisches das Krankheitsbild der basalen Cysticerkenmeningitis bietet, die Diagnose wurde auf Tumor cerebri nahe der Medianebene gestellt.

Ueber die in der Klinik beobachteten Fälle von Ventrikelcysticercus wird von uns an anderer Stelle berichtet werden.

Erklärung der Abbildungen.

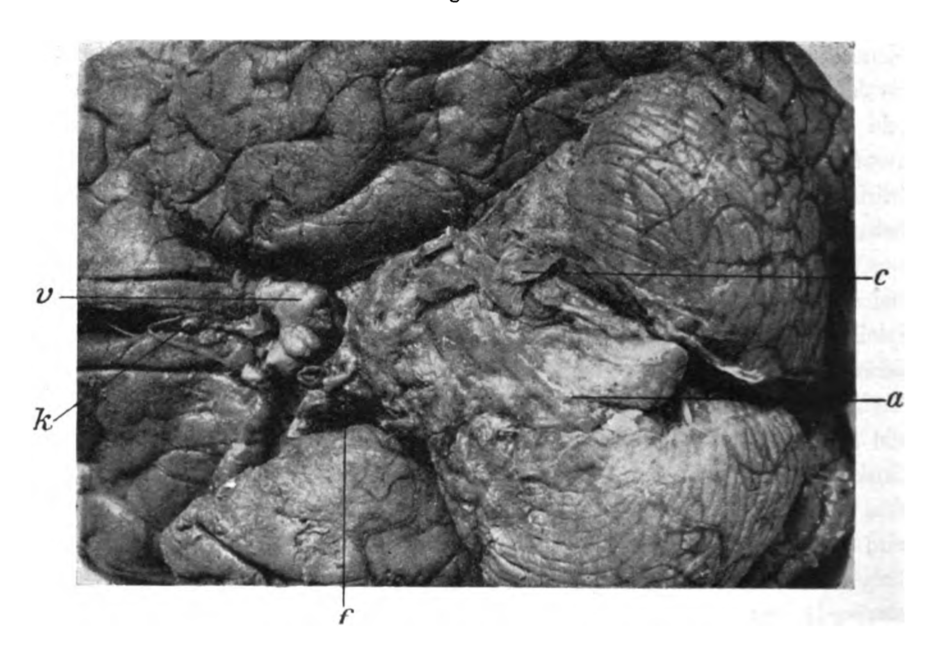
Figur 1. Hirnbasis. Fall 6. Die Membranen sind über der linken Ponshälfte abpräpariert, so dass die zusammengefallenen Cysticerkenblasen sichtbar werden.

c = Cysticerkenblasen.
a = Arteria basilaris durch Membranen verdeckt.
f = Fibröse Massen zwischen Carotis int. und Oculomotorius.
k = Kleiner Cysticercus an der Arteria corp. callosi.
v = Vorderer Recessus des III. Ventrikels, das Chiasma komprimierend.

Figur 2. Fall 6. Schnitt durch den proximalen Teil des Pons.

c = Querschnitte von abgestorbenen Cysticerkenblasen.
f = Temporallappen.
k = Kleinzelliges Exsudat.
a = Arterie mit hochgradigen end- und periarteriitischen Veränderungen.
i = Infiltrierte Pia.

Figur 1.



Figur 2.

III.

Ueber impulsives Irresein.

Von

Stabsarzt Dr. **Rauschke,**

Assistenten der psychiatrischen Klinik.

Die letzten Jahre haben der Psychiatrie eingehende neuere Studien über den krankhaften Wandertrieb beschert, unter denen diejenigen von Heilbronner u. Schultze vorzugsweise genannt werden müssen. Heilbronner sieht in der übergrossen Mehrzahl derselben „die krankhafte Reaktion degenerativ veranlagter Individuen auf dysphorische Zustände. Diese dysphorischen Zustände können autochthone Verstimmungen (nicht nur epileptischer Natur) sein; sie können aber auch durch an sich unbedeutende äussere Momente ausgelöst sein." Nur in Ausnahmefällen entwickeln sich nach ihm „initial — spontan oder wieder auf äussere Reize — traumhafte Situationsmissdeutungen, die das nächste Ziel der Wanderungen bestimmen." Die Zahl der mit hysterischen Symptomen behafteten Individuen unter den Fuguekranken fand er erheblich grösser als die der Epileptiker. Schultze will der Hysterie nicht dieselbe gewichtige Rolle als Boden für den krankhaften Wandertrieb einräumen, sieht aber das hauptsächlich ätiologische Moment ebenfalls in den dysphorischen Zuständen.

Nun findet sich aber unter den Fällen Schultzes einer (Fall V), von dem er selbst sagt: „Schenken wir den Angaben unseres Kranken Glauben, so ist bei ihm der Trieb, zu reisen, das einzige Motiv seiner Handlung. Diese Reisen wären mithin vom psychiatrischen Standpunkte aus als impulsive Handlungen zu bezeichnen." Und Heilbronner sagt über diesen Gegenstand: „Die Annahme, dass ausserdem noch Fälle vorkommen mögen, in denen das Weglaufen tatsächlich impulsiv im engsten Sinne erfolgt, wird sich jedenfalls nicht widerlegen lassen; die Zahl dieser Fälle kann aber nur sehr gering sein."

In demselben Sinne hat sich schon früher Ziehen ausgesprochen. Und zwar will er als Impulsivhandlungen nicht alle Handlungen aufgefasst wissen, welche relativ plötzlich, ohne leicht erkennbare Motivvorstellungen auftreten, er hat vielmehr dargethan, dass, wenn man alle krankhaften Handlungen abrechnet, welche durch normale oder pathologische Affekte bedingt sind, wenn man auch diejenigen ausschliesst, für welche die Erinnerung ganz oder teilweise erloschen ist, d. h. die im Dämmerzustand begangenen, wenn man auch die Handlungen abzieht, welche bei erhaltenem Krankheitsbewusstsein durch Empfindungen oder Vorstellungsreihen bedingt und insofern zwangsmässig zustande kommen, d. h. die Zwangshandlungen, doch immer noch eine kleine Zahl pathologischer Handlungen übrigbleibt, welche sich hierhinein nicht unterbringen lässt. Ziehen hat demgemäss impulsive Handlungen als solche definiert, „welche ohne Motivirung durch normale und pathologische Affekte, Empfindungen oder Vorstellungsreihen und insofern zwangsmässig, aber ohne begleitendes Bewusstsein ihrer Krankhaftigkeit auftreten und eine intakte Erinnerung und ein normales retrospektives Krankheitsbewusstsein hinterlassen“, und will als impulsive Handlungen jetzt solche aufgefasst wissen, bei denen das Spiel der Motive ausgeblieben ist.

Einen hierher gehörigen Fall „pathologischer Wanderzustände“ hat jüngst erst v. Leupoldt zusammen mit 2 anders bedingten Fällen veröffentlicht. Ich selbst habe in der psychiatrischen Klinik der Charité einen Fall von impulsiven Handlungen beobachtet und begutachtet, den ich unten mitteilen werde. Der Fall wird ausserdem Veranlassung geben zur Erörterung der Frage, ob man ihn als impulsives Irresein auffassen darf, d. h. als den Repräsentanten einer durch impulsive Handlungen ausschliesslich oder fast ausschliesslich charakterisierten Krankheit.

Ist impulsives Irresein zurzeit ein psychiatrisch feststehender Krankheitsbegriff? Kraepelin fasst darunter „alle diejenigen Formen des Entartungsirreseins“ zusammen, „denen die Entwicklung krankhafter Neigungen und Triebe eigentümlich ist. Dieselben können entweder dauernd den Willen beherrschen oder nur zeitweise in einzelnen Anwandlungen auftreten. Der Kranke handelt dabei ohne klaren Beweggrund, einfach, weil er den unwiderstehlichen Antrieb in sich fühlt, zu handeln.“ Kraepelin resümiert dahin, „dass man es hier überall mit einer angeborenen, allgemeinen psychischen Invalidität zu tun hat, deren schwächster Punkt gerade in dem Mangel einer Herrschaft über die allerdings vielfach in krankhafter Stärke und Richtung entwickelten Triebe gelegen ist“, und wie er glaubt, „sollte man das Bestehen des impulsiven Irreseins nur dort annehmen, wo wirklich der triebartige Ursprung des Handelns ohne klares, vernünftiges

Ziel deutlich hervortritt, und wo auch im übrigen Bereiche des Seelenlebens die Anzeichen einer krankhaften Veranlagung erkennbar sind."

Wernicke spricht von impulsiven Handlungen, „deren hyperkinetische Entstehungsweise nach Auskunft der Kranken unzweifelhaft ist, aber auch aus dem Zusammenhang der ganzen Krankheit herzuleiten ist." In einem von ihm mitgeteilten Falle „zeigten die impulsiven Handlungen ebenso wie die Sprachbewegungen (es handelt sich um neben den Handlungen bestehende Koprolalie) deutlich ihren Ursprung als unter krankhaftem Reiz entstehende Zielvorstellungen." Wernicke sagt weiter: „Wir werden gut tun, nur derartige psychomotorisch bedingte Handlungen als impulsive Handlungen zu unterscheiden." Ob er ein impulsives Irresein als solches anerkennt, spricht Wernicke nicht aus, aber dass er es tut, ist man immerhin berechtigt, sowohl aus dem von ihm geschilderten, oben erwähnten Krankheitsfall, als auch aus der Bemerkung zu schliessen: „Besonders kennzeichnend aber ist für diese impulsiven Handlungen die Zugehörigkeit zum Verlauf einer ausgeprägten Psychose."

Für Hoche sind die impulsiven Handlungen identisch mit „Triebhandlungen". „Es sind eindeutig bestimmte Handlungen, denen ein überwältigender Trieb als Motiv zugrunde liegt; — der auftauchende Trieb führt zur Handlung, ehe Gegenmotive wach geworden sind, manchmal unter Angstempfindungen, die nach der Tat schwinden, andere Male von vornherein mit dem Gefühl der Befriedigung." Hoche grenzt die impulsiven Handlungen, anders wie Cramer, scharf gegen die Zwangshandlungen ab, indem er sagt: „Der dort vorhandene psychisch schmerzhafte Kampf der Motive mit zweifelhaftem Ausgange fehlt hier", aber er fasst den Begriff „impulsives Irresein" erheblich weiter, als wir ihn oben mit Ziehen definiert haben, indem er z. B. sagt: „Wir können impulsives Handeln finden bei allen Zuständen von Bewusstseinstrübung, gleichviel aus welcher Ursache (Rausch, Delirien, Epilepsie), beim Bestehen abnormer Gefühle und Stimmungen neben gleichzeitiger intellektueller Schwäche."

Bei dieser Divergenz in der Definition der „impulsiven Handlungen" wird auch der von Hoche u. A. wieder aufgenommene, aus der Lehre der älteren französischen Psychiatrie stammende Begriff des „impulsiven Irreseins" ein anderer sein als der von uns noch zu definierende. Hoche erkennt übrigens ein solches an, indem er sagt: „Steht das impulsive Handeln bei letzteren (den Entarteten) beherrschend im Vordergrunde des Krankheitsbildes, so spricht man wohl auch von „impulsivem Irresein".

Dasselbe Kriterium, nämlich dass die impulsiven Handlungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen müssen, werden auch wir anwenden müssen, wenn wir das Krankheitsbild „impulsives Irresein" formu-

lieren wollen. Auch Ziehen spricht von „impulsivem Irresein“, wobei er das anfallsweise, periodische oder nichtperiodische Auftreten der einzelnen Handlungen betont.

Nachstehend teile ich nunmehr den in der psychiatrischen Klinik der Charité beobachteten Fall mit:

Am 19. 12. 05 wurde der Kanonier August P. aus W., annähernd 18 Jahre alt, in seinem Zivilverhältnis Knecht, zur Beobachtung auf seinen Geisteszustand in die Klinik aufgenommen. Er war am 13. 10. 05 zur Ableistung seiner Dienstpflicht freiwillig eingetreten und hat sich schon am 7. 11. 05 früh von der Batterie entfernt. Er wurde seinem Truppenteil am 12. 11. von einem Dorfe aus, welches $^1/_2$ Stunde von dem Garnisonort entfernt liegt, und in welchem er vor seinem Dienstantritt als Knecht gearbeitet hatte, wieder zugeführt. Die Zuführung erfolgte durch Bewohner jenes Dorfes.

Bei seiner Vernehmung bald nach der Wiedereinlieferung schilderte P. den Hergang folgendermassen: Er habe sich nach dem Wecken gegen $^1/_2$5 Uhr morgens aus der Kaserne entfernt und sei in Pantoffeln nach dem genannten Dorfe gegangen. Dort habe er sich in der Scheune eines Bauern, seines früheren Arbeitgebers, versteckt. Am Abend habe er in der Absicht, wieder zur Batterie zurückzukehren, die Scheune verlassen und sei aufs Feld gegangen, hier sei ihm sein Vorhaben wieder leid geworden, er sei in die Scheune zurückgekehrt und bis zum 11. 11. abends darin verblieben. Sodann sei er zu seinem Bruder gegangen, der bei demselben Bauer arbeite, und habe sich in dessen Bett gelegt. Nachts habe man ihn geweckt, und zwei Knechte sowie ein Besitzerssohn hätten ihn zum Truppenteil zurückgebracht. Er sei ihnen gefolgt, ohne sich zu widersetzen. Die Absicht, sich dauernd von der Truppe zu entfernen, habe er nicht gehabt. Als Grund seiner Entfernung vom Dienst gab P. seinem Batteriechef an, der Dienst sei ihm zu schwer geworden. — P. wurde in Haft genommen und es wurde gegen ihn das Verfahren wegen unerlaubter Entfernung eingeleitet.

Die Angelegenheit konnte verhängnisvoll für ihn werden, aber ein Zufall brachte ein wichtiges Moment aus seinem Vorleben zutage. P. war vom November 1902 bis Februar 1903 bei einem Hotelbesitzer des Garnisonortes als Hausbursche angestellt gewesen: Dieser sagte aus, P. sei gutmütig, aber sehr dumm gewesen, u. a. habe er eine grosse Abneigung gegen Wasser und Reinlichkeit gehabt, so dass er ihn im Krankenhause mit Gewalt habe reinigen lassen müssen. Trotz guter Behandlung und ohne jede Veranlassung sei P. dann eines Tages verschwunden gewesen. Durch Zufall habe man ihn nach 10 Tagen in äusserst verwahrlostem Zustande auf dem Heuboden aufgefunden. Er hatte sich die ganze Zeit daselbst aufgehalten und sich von Küchenabfällen, die er sich abends verschaffte, ernährt. Der damalige Dienstherr hielt P. nicht für normal.

Nunmehr angestellte weitere Erhebungen brachten die Mitteilung der Eltern, dass ihr Sohn in jeder Hinsicht gesund sei, und diejenige seines Lehrers, dass er sich im Unterricht zwar schwerfällig gezeigt habe, doch habe er keine Beobachtungen gemacht, die darauf schliessen liessen, dass P. nicht normal sei. Ein anderer früherer Dienstherr hat P. gleichfalls, ohne Angabe der Gründe, für nicht normal gehalten, während seinem letzten Dienstherrn an ihm nichts aufgefallen ist.

Bei der Beobachtung im Garnisonlazarett gab P. an, er sei bei seiner unerlaubten Entfernung einem inneren Drange gefolgt; und von hier aus erfolgte seine Ueberführung in die Charité. Von dem Batteriechef wird seine Führung als gut bezeichnet. Bezüglich Heredität konnte bei uns zunächst nur ermittelt werden, dass die eine von P.'s Schwestern (er hat 7 lebende Geschwister) taubstumm sei. Erst später hat er selbst angegeben, dass einer seiner Brüder Krämpfe gehabt habe und deshalb vom Militär entlassen sei, ein

anderer habe im Alter von 1 Jahr einen Schlaganfall gehabt und sei deshalb halbseitig gelähmt gewesen. Das betreffende Bein sei noch jetzt kürzer wie das andere und die ganze Körperseite schwächer. Diese Angaben wurden nach Erhebungen der Heimatsbehörde von den Eltern bestätigt.

Aus der übrigen Anamnese ist nur hervorzuheben, dass P. sich normal entwickelt und zeitweise an Kopfschmerzen gelitten haben will. Er habe eine 4klassige Dorfschule besucht und gut gelernt. Er sei Arbeiter geworden und in verschiedenen Stellungen tätig gewesen. Potus wird im Umfange von Schnaps für 10 Pf. und etwas Bier täglich zugegeben. Traumen und Lues werden negiert. Krämpfe sollen nicht vorgekommen sein, auch sonst finden sich in der Anamnese keinerlei epileptische Antezedentien.

P. wurde bei seinem Diensteintritt als Fahrer eingestellt. Der Dienst war sehr schwer. Er musste um 4 Uhr aufstehen und hatte viel Dienst. Er fühlte sich dem nicht gewachsen, namentlich fiel ihm die Instruktionsstunde schwer, er war aber nicht verstimmt oder traurig, neigte nicht zu Aufregungen und verspürte auch keine Sehnsucht nach Hause. Suicidgedanken hatte er nicht. Die Behandlung war gut.

Anfangs November 1905 verliess er frühmorgens die Kaserne ohne bestimmtes Vorhaben, er „musste“ fortgehen, folgte einer Eingebung des Augenblicks, einem „Aufdrang“. Der Gedanke, sich zu entfernen, kam ihm erst am Morgen beim Aufstehen. Er war nicht deprimiert, spürte keine Unruhe, hatte kein Beklemmungs- oder Angstgefühl, war nicht aufgeregt, hatte keinen Streit oder Aerger gehabt, hatte die Nacht gut geschlafen und weder am Abend vorher noch an jenem Morgen Alkohol zu sich genommen. Am Abend vorher war er um 11 Uhr zur Ruhe gegangen, nachdem er vorher an seinen Uniformstücken geputzt hatte. Die Richtung nach dem ihm bekannten Dorfe wählte er, weil er „nicht wusste, wo er anders hingehen sollte“. Er ging quer übers Feld, und auf halbem Wege bis zu jenem Dorfe kam ihm der Gedanke, sich in der Scheune seines früheren Dienstherrn zu verstecken. Ein Stück Brot hatte er sich in der Tasche mitgenommen, und zwar, wie er auf Befragen angibt, damit er etwas zu essen hatte. Er leugnet bei eingehendem Befragen ausdrücklich, unter dem Einfluss von Halluzinationen oder Wahnvorstellungen gestanden zu haben. Erst am Abend dieses Tages kam ihm das Unsinnige seiner Handlungsweise zum Bewusstsein. Zur Zeit der Begehung der Tat hat er das Bewusstsein des Falschen seiner Handlung nicht gehabt, er kann auch nicht angeben, ob er lieber in der Kaserne geblieben wäre: „Das habe ich mir gar nicht überlegt.“ Er betrat die Scheune unbemerkt, wäre am Abend gern zu seinem Truppenteil zurückgekehrt, tat es aber nicht, aus Furcht vor Strafe. Er lebte nur von Wasser, das er nachts aus einer Pumpe entnahm, verliess sonst die Scheune nicht, schlief meistens. Am 5. Tage fand man ihn in der Scheune und an demselben Tage wurde er zum Truppenteil zurückgebracht.

Es muss hervorgehoben werden, dass P. bei den häufigen Explorationen den Vorgang immer in der gleichen Weise darstellte, sich auch bei Zwischenfragen nie in Widersprüche verwickelte. Namentlich hat er immer angegeben, dass er zum Bewusstsein seiner Tat erst am Abend in der Scheune gekommen sei. Inzwischen hat er sich ein bestimmtes, ungefähr richtiges Bild von dem Mass der ihn etwa erwartenden Strafe gemacht. — Den einzigen Widerspruch in seinen Angaben, nämlich, weshalb er seinem Batteriechef als Grund der unerlaubten Entfernung angegeben habe, „der Dienst“ sei ihm zu schwer gewesen, und weshalb er erst später von dem „Aufdrang“ sprach, löst P. in glaubwürdiger Weise mit der Antwort: „Weil er es mir doch nicht geglaubt hätte; weil ich da so etwas noch nicht gehabt hatte.“ Er fügt dann hinzu: „Der Dienst wurde mir auch schwer, und ich nehme an, dass dadurch der Aufdrang gekommen ist.“ Auf den Wert dieser Bemerkung kommen wir später zurück.

Es wurde schon vorher bemerkt, wie wichtig es für P. war, dass ihm ein ähnliches Vorkommnis aus seiner Vergangenheit einwandsfrei bezeugt werden konnte. Damals — es war ca. 3 Jahre vor seinem Diensteintritt — war er als Hausdiener mittags 2 Uhr mit dem Putzen von Geschirr fertig geworden, „da kriegte ich solchen Aufdrang, und da musste ich mich verstecken." Der Gedanke kam ihm plötzlich, einen eigentlichen Grund hatte er nicht, die Arbeit war ihm nicht zu schwer, er wurde auch nicht schlecht behandelt. Angst, Beklemmungsgefühl oder Unruhe spürte er nicht, aber an jenem Tage war ihm „so schwer und traurig". Auch diesmal keine Halluzinationen oder Wahnvorstellungen. Auf dem Heuboden versteckte er sich, weil er gerade in dessen Nähe war: „Ich stand da gerade, und da fiel er mir gleich auf." Das Verstecken geschah unbemerkt, weil niemand in der Nähe war. Er hatte kein Versehen bei der Arbeit gemacht und brauchte demgemäss keine Strafe oder einen Verweis zu fürchten. Er gibt zu, früher zwar wasserscheu gewesen zu sein, aber bei dem damaligen Vorgang habe etwas derartiges keine Rolle gespielt. Diesmal nahm er sich eine Flasche mit Wasser mit, aber nichts zum Essen. Das Hinaufgehen auf den Heuboden vollzog sich „ruhig", ohne Hast. Diesmal kam er zum Bewusstsein des Unsinnigen seiner Handlungsweise erst am zweiten Tage, aber er kam nicht herunter: „Ich schämte mich, weil ich auf den Heuboden gegangen war." Die Zeit daselbst verbrachte er vorzugsweise mit Schlafen. Nach 3 Tagen (nach Angabe des damaligen Dienstherrn nach 8—10 Tagen) kam er herunter, weil der Hunger zu gross war. Er wurde verhaftet, weil man ihm seine Angaben nicht glaubte und ihn — so glaubt er — wegen eines etwaigen Diebstahls in Verdacht hatte. Am nächsten Tage liess man ihn frei. Es darf hier gleich eingeflochten werden, dass von dem Dienstherrn die Behauptung der Verhaftung P.'s bestritten wird. Er will auch an einen Diebstahl nicht gedacht haben. Beim Befragen P.'s stellte sich heraus, dass er offenbar sicher nicht vor dem Betreten des Heubodens in dem Glauben gelebt hat, man habe ihn wegen eines Diebstahls im Verdacht. Auch sonst findet sich eine Divergenz in den beiderseitigen Angaben. P. will gesehen worden sein, als er, um zu essen, den Heuboden verlassen hatte; sein Dienstherr gibt an, man habe ihn auf dem Heuboden zufällig entdeckt, er habe „schrecklich" ausgesehen und „ganz stumpfsinnig" dagestanden. Da der Vorgang ca. 3 Jahre zurückliegt, sind diese Differenzen erklärlich, für die Beurteilung des Falles erscheinen sie wenig wichtig. Wichtiger ist sicher, dass P., als der „Aufdrang" kam, nicht überlegt haben will, ob er ihm folgen sollte: „Ich bin gleich raufgegangen." Hinterher hielt er es selbst „für Schwermut".

Bei der Aufnahme P.'s in die Charité war eine gewisse Befangenheit unverkennbar; er selbst bezeichnete seine damalige Stimmung als „munter". Die mittlere Stimmungslage war späterhin vorherrschend, er beschäftigte sich gern und fleissig mit Hausarbeit. Der Schlaf war stets gut, desgleichen der Appetit und die Verdauung.

Körperlich fand sich eine ganze Reihe von Degenerationszeichen: Konstante Fazialisasymmetrie, auch im Stirnast, zugunsten der linken Seite, Bildungsanomalien an den Ohrmuscheln, hoher Gaumen, Fleckung der linken Iris, geringe Entwickelung der Pubes und der Hirci. Die Schädelmasse entsprachen ungefähr der Norm.

Anzeichen einer organischen Störung fanden sich nicht, ferner keine epileptischen oder hysterischen Stigmata. Auch Spuren kongenitaler Lues oder von Rachitis waren nicht nachweisbar.

Intellektuell fanden sich bei den üblichen Intelligenzprüfungen keine gröberen Störungen: Die ethischen Begriffe scheinen zum Teil nicht übermässig entwickelt. Eine etwas schwierigere Ebbinghaussche Probe wird zum Teil dürftig ergänzt. Namentlich erweisen sich die Schärfe des Urteils und Kenntnisse der praktischen Lebenserfahrung als zufriedenstellend.

P. wurde am 22. 1. 06 nach abgeschlossener Beobachtung seinem Truppenteil wieder zugeführt.

Bei Besprechung des Falles muss naturgemäss auf die beiden Zustände, welche im Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes stehen, zunächst eingegangen werden. Ich meine, dass namentlich derjenige Impulsivzustand, wie ich ihn gleich nennen will, welcher die unerlaubte Entfernung vom Truppenteil darstellt, die von Ziehen aufgestellten Kriterien für die Annahme einer impulsiven Handlung im denkbar vollsten Masse erfüllt. Es ist schon von Anderen darauf hingewiesen worden, dass auch erschöpfende Angaben eines Kranken über seine Erlebnisse während eines Fuguezustandes die Möglichkeit einer vorübergehenden Bewusstseinstrübung nicht ausschliessen, sicherlich aber ist diese Trübung hier nicht so gross gewesen, dass von einem Dämmerzustande gesprochen werden könnte. Auch Halluzinationen und Wahnvorstellungen, sowie ein pathologischer Affekt sind mit Sicherheit auszuschliessen. P. würde im eigenen Interesse eine Mitteilung darüber nicht unterlassen haben. Ebenso sicher aber ist, dass ihn plötzlich, mit einer Gegenvorstellungen nicht aufkommenlassenden Zwangsmässigkeit, der „Aufdrang" überkam, die Kaserne zu verlassen. Das Wort „Aufdrang" scheint mir für die Beschreibung dieses Zustandes ausserordentlich charakteristisch zu sein und ist offenbar von dem Manne selbst zur Illustrierung einer ihm durch die Erfahrung geläufig gewordenen Empfindung geprägt worden. Das Krankheitsbewusstsein fehlt offenbar beim Auftreten des „Aufdranges" völlig; wenigstens wäre es nicht verständlich, weshalb der Mann, dessen Situation seinem militärischen Vorgesetzten gegenüber sicher günstiger sein musste, wenn er berichten konnte, er habe bei seiner Flucht unter einem ihm unangenehmen Zwange gestanden, durch Leugnen dieses etwaigen Zwanges seine Chancen freiwillig verschlechtern sollte. Das Krankheitsbewusstsein kommt ihm vielmehr erst am Abend des betreffenden Tages, und zwar in dem Masse, dass er sich aufmacht, um zur Truppe zurückzukehren, bis ihn die Furcht vor Strafe wieder in sein Versteck in der Scheune zurücktreibt.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, ob nicht vielleicht ein normaler Affekt vorlag; einen pathologischen hatten wir bereits ausgeschlossen. P. selbst verneint dies; er betont immer wieder, er sei über den Dienst nicht missmutig, ja er sei gerne Soldat gewesen, und man darf ihm das glauben. Aber eine leichte Dysphorie ist als Vorläufer dieser impulsiven Handlung doch unverkennbar. P. hat den Dienst als schwer empfunden, er fühlte sich ihm namentlich geistig nicht gewachsen (die Instruktionsstunde fiel ihm am schwersten), und es darf die Möglichkeit nicht ausser Betracht gelassen werden, dass diese sicherlich nur physiologische Dysphorie beim Ausbruch des pathologischen Zustandes mitwirkend war.

P. selbst scheint sich dessen bewusst zu sein, indem er sagt: „Der Dienst wurde mir auch schwer, und ich nehme an, dass dadurch der Aufdrang gekommen ist.“ Trotzdem möchte ich den hier geschilderten Zustand als rein impulsive Handlung bezeichnen, und zwar weil die Dysphorie, welche vielleicht bei ihrer Entstehung mitwirkte, mir völlig in den Grenzen des Physiologischen zu liegen scheint.

Etwas anders liegt die Situation nun schon in dem ersten der bei diesem Kranken beobachteten Fuguezustände. Zwar auch hier intakte Erinnerung, keine Motivirung durch pathologische Affekte, Empfindungen oder Vorstellungsreihen, zwangsmässiges Auftreten, „Aufdrang“, ohne ein begleitendes Bewusstsein der Krankhaftigkeit und dabei normales retrospektives Krankheitsbewusstsein; aber abweichend von dem vorigen Zustande ist hier das Negative der den Kranken vor Ausbruch des „Aufdranges“ beherrschenden oder wenigstens auf ihn einwirkenden Gefühlstöne mehr deutlich ausgesprochen. Ihm war an jenem Tage „so schwer und traurig“ und er sagt selbst von seinem Aufdrang: „Ich hielt es für Schwermut.“ Der rein impulsive Charakter der Handlung ist hier also etwas weniger ausgesprochen als in dem sich ca. 3 Jahre später abspielenden Falle, und das scheint mir unter Berücksichtigung der oben schon erwähnten Ausführungen Heilbronners von Interesse.

Heilbronner gibt die Möglichkeit zu, dass Fälle vorkommen mögen, „in denen das Weglaufen tatsächlich impulsiv im engsten Sinne erfolgt“, meint aber, die Zahl dieser Fälle kann nur sehr gering sein. Es ist ihm in einer recht grossen Anzahl der von ihm gesammelten bezw. selbst beobachteten Fälle von Fuguezuständen gelungen, ganz zufällige, äussere Umstände als auslösende Momente zunächst für die Verstimmungen, im weiteren für die Wanderungen zu eruieren, und es ist ihm lehrreich, dass in dem von Ziehen mitgeteilten Falle von impulsivem Irresein, welcher besser als die meisten in der Literatur beschriebenen Fälle den für die Annahme der Impulsivität zu stellenden Anforderungen genüge, in einzelnen Anfällen und vor allem bei dem ersten ein auslösender motivierender Affekt nachweisbar ist. In unserem Falle liegt zwar nicht einmal im ersten Anfall impulsiver Handlung ein derartiger motivierender Affekt vor, aber es ist doch von Wichtigkeit, dass auch bei unserem Anfall eine der impulsiven Handlung vorausgehende offenbar autochthone traurige Verstimmtheit nicht vermisst wird. Man kann sich, wie schon Heilbronner bemerkt hat, vorstellen, dass, nachdem es einmal auf dysphorischer Grundlage zu einer impulsiven Handlung gekommen ist, es späterhin immer mehr nur eines kleinen Anstosses zum Auslösen eines solchen Zustandes bedarf. Für den zweiten Anfall unseres Kranken trifft das jedenfalls zu; beim zweiten Male bedurfte es keiner vorausgehenden Verstimmtheit, sondern hier war schon ein durch

den Dienst hervorgebrachtes, noch rein physiologisches Insuffizienzgefühl ausreichend. Wenn es nun gelingen sollte, bei allen rein impulsiven Handlungen für die ersten Anfälle eine derartige Verstimmung nachzuweisen, wäre man der Erklärung auch dieser Zustände m. E. um ein gutes Stück näher gekommen, zumal wenn der Boden dafür in der psychopathischen Anlage der ganzen Persönlichkeit gegeben ist.

Das Letztere trifft in unserem Falle zu. Eine epileptische Disposition möchte ich, selbst wenn ich mit Aschaffenburg in dem krankhaften Wandertrieb ein für alle Mal ein epileptisches Aequivalent sehen wollte, bei unserem Kranken nicht annehmen. Epileptische Momente haben sich gar nicht gefunden. Die Aetiologie ist hier vielmehr in dem vermutlich durch die erbliche Belastung des Kranken geschaffenen angeborenen Schwachsinn leichten Grades gegeben. In der Aszendenz war Heredität zwar nicht nachweisbar, aber drei seiner Geschwister — von sieben — sind neuropathische Persönlichkeiten; die übrigens nur leichte Debilität war nicht nur mit Intelligenzproben nachweisbar, sondern ist auch durch die anamnestischen Daten aus seiner Schul- und Lehrlingszeit, sowie aus seinem Verhalten bei den Impulsivzuständen zu folgern, jedesmal nachdem er zur Einsicht der Krankhaftigkeit seiner Handlungsweise gekommen war.

Wir hätten uns nun noch die Frage vorzulegen, ob die impulsiven Handlungen hier dem Krankheitsbilde ein derartig charakteristisches Gepräge geben, dass man von „impulsivem Irresein" sprechen müsste. Die gleichzeitig bestehende Debilität ist nur gering und würde das daher an und für sich nicht hindern, aber die impulsiven Handlungen sind hier doch bis dahin so vereinzelt, dass man sich m. E. auf die Bezeichnung „impulsive Handlungen" auf dem Boden der „Debilität" beschränken muss.

Das Wertvolle an dem Falle bleibt aber, dass die impulsiven Handlungen so ausserordentlich rein sind, reiner, als in dem schon zitierten Ziehenschen Falle. Trotzdem liess sich bei ihnen das erste Mal eine autochthone Verstimmung, das zweite Mal ein gewisses Unbehagen nachweisen, das ätiologisch nicht vernachlässigt werden konnte. Und das hat mir den Gedanken nahegelegt, ob man nicht früher oder später — vorbehaltlich der Bestätigung in weiteren Fällen scheinbar ganz reiner Impulsivhandlungen — den Begriff des „impulsiven Irreseins" ganz fallen lassen und die impulsive Handlung als das Symptom erblich-degenerativer Konstitution oder sonstiger nervöser Disposition auffassen wird.

Nun noch ein Wort über die forensische Beurteilung des Falles. Das Gericht hatte bei P. die Absicht, sich seiner gesetzlichen Verpflichtung zum Dienste dauernd zu entziehen, nicht angenommen und die Anklage wegen unerlaubter Entfernung und nicht wegen Fahnenflucht erhoben. Das Gutachten hatte die impulsiven Handlungen und ihre Unterlage zu schildern

und konnte ohne Schwierigkeit daraus ableiten, dass P. sich im Sinne des § 51 Str. G. B. in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, als er sich aus der Kaserne entfernte, und dass auch das daran sich anschliessende 5tägige Fernbleiben in demselben Sinne zu beurteilen war.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem sehr verehrten Chef, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Ziehen, für die Ueberlassung des Krankheitsfalles meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ziehen, Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Das impulsive Irresein. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XI. S. 55 ff.

Heilbronner, Ueber Fugues und fugueähnliche Zustände. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXIII. S. 107 ff.

Schultze, Ueber krankhaften Wandertrieb. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 60. S. 795 ff.

Aschaffenburg, Gewisse Formen der Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. XXVII. S. 955ff.

v. Leupoldt, Zur klinischen Bewertung pathologischer Wanderzustände. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 62. S. 303 ff.

Kraepelin, Psychiatrie. VII. Aufl. Bd. II. S. 794.

Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. S. 388.

Ziehen, Psychiatrie. II. Auflage.

Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie.

IV.

Die Geschichte der Stupidität (Dementia acuta).

Von

Privatdozent Dr. **W. Seiffer,**
Assistenten der psychiatrischen Klinik.

Verfolgt man die Geschichte des Krankheitsbildes, welches heutzutage am häufigsten als Stupidität oder auch als Dementia acuta bezeichnet wird[1]), so kann man im wesentlichen 4 Perioden aufstellen. Die erste Periode umfasst die Zeit der alten Aerzte, in der es eine eigentliche Psychiatrie noch nicht gab, und wo das uns interessierende Krankheitsbild von verschiedenen Autoren nur ab und zu so erwähnt wurde, dass wir heute vermuten können, es sei etwas der Stupidität Aehnliches mit der Beschreibung gemeint. Diese Periode fand ihr Ende mit dem Beginn der modernen Psychiatrie und mit dem Namen Pinels (1809), welcher die Stupidität noch mit Idiotie konfundierte.

Die zweite Periode beginnt mit Esquirol [1838[2])], welcher zum ersten Mal den Begriff der akuten Demenz resp. Verwirrtheit (Démence aiguë) aufstellte. Etwa gleichzeitig grenzte Georget (1820) diese Krankheitsgruppe genauer ab und beschrieb sie als besondere psychiatrische Krankheitsform unter dem speziellen Namen „Stupidité". Sie gewann in den folgenden Jahrzehnten, wenigstens in Frankreich, klinisches Bürgerrecht, bis sie in einer dritten Periode bezüglich ihrer Existenzberechtigung wieder stark angezweifelt und von der Mehrzahl der Psychiater überhaupt nicht mehr anerkannt wurde. Diese Periode ist gekennzeichnet durch den Namen Baillargers. Er suchte 1843 in einer damals epochemachenden Arbeit den Nachweis zu liefern, dass die als Stupidität bezeichneten Krankheitsformen keine selbständige nosologische Stellung einnehmen, sondern eine Abart der Melancholie darstellen. Demgemäss bezeichnete er sie als

1) Andere synonyme Bezeichnungen sind: Anoia (Jolly), primärer Stupor, Erschöpfungsstupor, akute heilbare Demenz, primäre Demenz; der letztere Ausaruck wird allerdings von manchen auch im Sinne der Dementia praecox gebraucht, seltener in dem der Idiotie und Imbecillität.

2) Erscheinungsjahr seiner schon früher einzeln publizierten gesammelten Abhandlungen.

„Mélancholie avec stupeur“ und strich die Démence aiguë Esquirols und die Stupidité Georgets aus der Liste der Geisteskrankheiten. Auf seinen hervorragenden Einfluss ist es zurückzuführen, dass fast sämtliche Psychiater der damaligen Zeit, insbesondere die französischen, sich seiner Meinung anschlossen und nur noch von Melancholie mit Stupor sprachen, eine Stupidität als selbständige psychiatrische Krankheitsform aber nicht anerkannten, ein Standpunkt, den auch in der Mitte des vorigen Jahrhunderts die deutsche Psychiatrie, an ihrer Spitze Griesinger, vertrat.

Trotzdem blieb die Baillargersche Auffassung nicht ohne Widerspruch. Schon bald nach den Publikationen Baillargers über dieses Thema fand er bei seinen eigenen Landsleuten in Delasiauve (1854) und Dagonet (1862) scharfsinnige Gegner, welche nachwiesen, dass er zwar in manchen Punkten Recht habe, im ganzen aber übers Ziel hinausschiesse, indem er alle Stuporformen unter die Melancholie rubriziere. Diesen beiden letztgenannten Autoren ist es hauptsächlich zu danken, dass die Stupidität wieder zu ihrem Rechte gelangte und die verschiedenen Formen des Stupors überhaupt schärfer auseinandergehalten und charakterisiert wurden. Mit ihnen beginnt zugleich die vierte Periode der Geschichte der Stupidität, welche noch bis in die Jetztzeit hineinreicht. Nach Dagonet haben sich besonders verdienstlich Newington (1874), später Schüle, Binswanger und Ziehen um die Aufrechterhaltung und Abgrenzung des Krankheitsbildes bemüht.

Schon aus diesem summarischen Ueberblick über die Entwicklungsphasen des uns hier interessierenden Krankheitsbildes geht ohne weiteres hervor, dass es sich um einen Gegenstand handelt, über welchen die Meinungen verschiedener Autoren je nach ihren verschiedenen Standpunkten weit auseinandergehen können. Schon dieser kleine Ausschnitt aus der Geschichte der Psychiatrie, welcher sich nur mit der Stupidität befasst, spiegelt die schweren inneren Kämpfe wieder, welche unsere Wissenschaft im Laufe ihres kurzen Bestehens auszufechten hatte. Aber wenn die Geschichte der Psychiatrie, insbesondere in den letzten Jahrzehnten, uns gelehrt hat, dass in dieser noch alles im Flusse begriffen ist, dass sie noch weit davon entfernt ist, einen festgefügten Bau mit sicheren Fundamenten und Stockwerken darzustellen, so sehen wir andererseits, dass gerade die Dementia acuta oder Stupidität zu jenen Formen gehört, die seit der Begründung der modernen Psychiatrie, seit Pinel und Esquirol, aus dem klassifikatorischen Rahmen nie wieder ganz verschwunden sind und gewissermassen als Ecksteine — natürlich nur historisch gesprochen — in der Entwickelungsgeschichte unserer Wissenschaft betrachtet werden können.

Wie aus unsern späteren Ausführungen noch hervorgehen wird, hängen die mannigfachen Schicksale und Auffassungen der Stupidität nicht allein mit den Entwickelungsphasen der Psychiatrie aufs innigste zusammen,

sondern auch mit der weiteren offenkundigen Tatsache, dass sie sowohl in den früheren Perioden, als auch gerade in der Jetztzeit von hervorragenden Vertretern unseres Faches nicht anerkannt oder als ganz nebensächlich abgetan wird.

Nachdem wir so an der Hand eines oberflächlichen und, wie zuzugeben ist, willkürlichen Einteilungsprinzips die wichtigsten Phasen in der Entwicklung des Krankheitsbildes überblickt haben, wenden wir uns zu den Einzelheiten dieser Entwicklung.

Während der von uns aufgestellten ersten Periode der Geschichte der Stupidität kennzeichnete sich die Lehre von den Geisteskrankheiten entweder durch eine wenig differenzierte Art der Beschreibung oder durch eine zu weit ins Einzelne gehende Klassifikation nach dem Vorherrschen dieses oder jenes Symptoms. Die unterscheidenden Merkmale der Psychosen konnten natürlich zu einer Zeit nicht scharf erkannt werden, wo dieselben als die Folgen schlechten Lebenswandels, der Besessenheit durch Dämonen, des Ueberhandnehmens schlechter Säfte usw. aufgefasst wurden. Immerhin konnte es natürlich der aufmerksamen Beobachtung der mittelalterlichen Aerzte, welche die Geisteskranken mehr als Naturobjekte, denn als kranke und ihren Heilbestrebungen zugängliche Menschen betrachteten, nicht entgehen, dass die Geistesstörung auch in einer akuten Weise und in der Form einer Aufhebung oder Schwächung aller intellektuellen Fähigkeiten auftreten kann. Eine solche Form ist auch bereits von Felix Plater im Jahre 1625 in seiner medizinischen Klassifikation als „Hebetudo, Stupiditas, Mentis consternatio“ beschrieben worden. Aber eine scharfe Abgrenzung und eine zutreffende Beschreibung dessen, was die spätere Psychiatrie unter Stupidität verstand, oder auch nur ein konstantes Festhalten des Platerschen Begriffes tritt uns in der Psychiatrie des 17. und 18. Jahrhunderts sonst nicht entgegen.

Kahlbaum erwähnt in seiner historisch-kritischen Darstellung der bisherigen Einteilungen der Geisteskrankheiten[1]) unter den zahlreichen alten Klassifikationen auch diejenige von Sauvage in dessen „Nosologia methodica“ (1774). In Sauvages als Morbi imaginarii bezeichneten zweiten Gattung der Geisteskrankheiten figuriert eine Spezies unter dem Namen „Morosis (Stupidité) (M. ab hydrocephalo, M. a tumore in cerebro)“, welche offenbar das in sich begreift, was die spätere Psychiatrie als Stupor zusammenfasste. Vielleicht enthalten auch die vielstelligen Systeme anderer alter Autoren[2])

1) Kahlbaum, Die Gruppierung der psychischen Krankheiten und die Einteilung der Seelenstörungen. Entwurf einer historisch-kritischen Darstellung der bisherigen Einteilungen und Versuch zur Anbahnung einer empirisch-wissenschaftlichen Grundlage der Psychiatrie als klinischer Disziplin. Danzig 1863.

2) 1764 erwähnt z. B. auch A. Vogel eine Stupidität.

diese Krankheitsform. Ihre Darstellungen können uns hier und heute nicht mehr interessieren, sie haben höchstens noch ein literargeschichtliches Interesse, für welche Zwecke auf die speziell historischen[1]) Arbeiten hingewiesen werden muss.

Eine genauere Charakterisierung, ja eine erstaunlich treffende Schilderung derjenigen Krankheitsgruppe, zu welcher die Stupidität gehört, findet sich eigentlich zum ersten Male bei Pinel, erstaunlich umsowehr, als dieser erste Klassiker der Psychiatrie dem anscheinend wohl erfassten und gut beschriebenen Krankheitsbilde keine entsprechende Stellung in seinem allerdings speziesarmen System eingeräumt hat und es mit der Idiotie zusammenwarf. In seinem damals epochemachenden Werk über die Geisteskrankheiten[2]) teilt er dieselben ein in Manie, Melancholie, Démence und Idiotismus. Unter letzterem fasste er sehr verschiedenartige Zustände zusammen, unterschied aber als ausgesprochene Varietät den durch heftige und unerwartete Affekterlebnisse hervorgerufenen Idiotismus. Er führt aus, dass manche Personen, welche sehr sensibel veranlagt sind, durch eine lebhafte und brüske Affekterregung eine so starke geistige Erschütterung erleiden können, dass sämtliche höheren psychischen Funktionen wie aufgehoben oder gehemmt sind. Dazu gehört z. B. ein unerwartetes freudiges Ereignis, ein starker Schreck usw. Aehnliche Störungen treten besonders bei jungen Mädchen zur Zeit der Menstruation aus den angegebenen Gründen auf. In einem besonderen Paragraphen berichtet er ausführlich über hierher gehörige Geistesstörungen, welche infolge von sehr energischer Behandlung mit Aderlässen, Bädern und Douchen aufgetreten waren und entweder rasch tödlich ausgingen oder allmählich heilten bzw. rezidivierten; manche verfielen nach einem mehrere Monate anhaltenden Zustand von „Idiotismus" in einen maniakalischen Erregungszustand von 20—30tägiger Dauer, welchem dann rasche Heilung folgte.

Sein Nachfolger Esquirol[3]) ging einen Schritt weiter, indem er die als Démence bezeichnete Form seiner 5 psychiatrischen Gattungen, welche mit einem deutschen Ausdruck ungefähr als Verwirrtheit zu benennen wäre, und die unserem Begriffe der Demenz (Schwachsinn) nicht entspricht, in eine akute und in eine chronische einteilte. Diese Démence kennzeichnet sich für ihn durch „Schwäche, durch mehr oder minder deutliche Vernichtung

1) Friedreich, Versuch einer Literärgeschichte der Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Von den ältesten Zeiten bis zum 19. Jahrhundert. Würzburg 1830.

2) Pinel, Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale. Paris 1809.

3) Esquirol, Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur medizinischen und Staatsarzneikunde, deutsch von Bernhard. Berlin 1838. NB. Die einzelnen Artikel waren bereits in früheren Jahren im Dictionnaire des sciences médicales und andern französischen Journalen erschienen.

aller intellektuellen und freiwilligen Fähigkeiten mit Störung der Ideen, der Neigungen und Entschlüsse". Die „Démence aiguë" entsteht infolge von Fehlern im „Regimen", infolge eines Fiebers, einer Hämorrhagie, einer Metastase, der Unterdrückung einer gewohnten Entleerung, der schwächenden Behandlung der Manie. Ihr Ausbruch ist ein plötzlicher. Er beschreibt eingehend die Störung der damals angenommenen psychischen Komponenten im einzelnen, widmet aber der „Démence aiguë" selbst nur wenige Worte. Im allgemeinen entspricht das von ihm gezeichnete Bild ungefähr dem, was heutzutage etwa als stuporöse Form der Amentia oder halluzinatorischen Verwirrtheit bezeichnet wird. Wenigstens dürfte der von ihm als „Démence aiguë" angeführte Fall hierher zu rechnen sein, während bei seiner Kasuistik der chronischen und der komplizierten Varietät offenbar Fälle der damals noch nicht bekannten Dementia paralytica mit unterlaufen sind. Bemerkenswert ist die bekannte Aeusserung eines seiner Patienten, den er zu den Fällen von „Démence aiguë" rechnete. Der Kranke, gefragt, was zur Zeit des Stupors in ihm vorging, antwortete: „In diesem Zustande ist meine Intelligenz null und nichtig, ich denke nicht, sehe und höre auch nichts; wenn ich sehe und die Dinge abschätze, dann schweige ich, da ich nicht den Mut habe, zu antworten. Dieser Mangel an Aktivität kommt daher, weil meine Empfindungen zu schwach sind, um auf meinen Willen einen Einfluss auszuüben." Esquirol selbst hebt an der Hand seiner Tabellen hervor, dass die „Démence aiguë" selten vorkommt im Vergleich zur chronischen.

Im Jahre 1820 erschien dann die für die Stellung unseres Krankheitsbildes bedeutsame Arbeit von Georget[1]), welcher die „Démence aiguë" Esquirols mit einem besonderen Namen, Stupidité, belegte, um sie dadurch als eine heilbare Erkrankung von der eigentlichen Démence zu trennen, welche nach ihm unheilbar ist. Als Stupidität bezeichnet er die akzidentelle Aufhebung der gedanklichen Aeusserungen, sei es, dass der Kranke keine Gedanken hat, sei es, dass er sie nicht ausdrücken kann. Die stupiden Kranken scheinen sich nach ihm in einem Zustande vollständiger Vernichtung der psychischen Fähigkeiten zu befinden, sie verhalten sich indifferent gegen ihre Umgebung, unempfindlich gegen die Reize der Aussenwelt, ihr Aeusseres deutet auf vollkommene Ruhe; die allgemeine Sensibilität ist stets herabgesetzt, die Selbstempfindung aufgehoben, die Urinentleerung geht von statten, ohne dass der Kranke es merkt; erst nach der Heilung ist er imstande, mitzuteilen, in welcher psychischen Verfassung er sich befunden hat. In einer andern Arbeit[2]) teilt er die zur Dementia acuta bezw. Stupidité ge-

1) Georget, De la Folie. Paris 1820.
2) Georget, Dictionnaire de la médecine. Paris 1836. XIII. art. Folie.

hörenden Kranken ein in solche, welche während ihres Stupors jeglicher Fähigkeit zu denken, zu fühlen und zu wollen beraubt sind, andere wiederum, welche eine derartige Verwirrung der Gedanken zeigen, dass sie keinen einzigen festhalten können, und drittens solche, bei denen die Unbeweglichkeit und der Mutismus durch besondere delirierende Vorstellungen bedingt sind, bei denen also die akute Demenz nur eine scheinbare ist. In seiner ersterwähnten Arbeit gab G. eine Reihe kasuistischer Fälle, welche seine Ausführungen illustrierten, nach unsern heutigen Begriffen jedoch ganz reine Formen der Stupidität nicht durchweg darstellen.

Der Auffassung von Georget schlossen sich in den folgenden Jahrzehnten die meisten, insbesondere die französischen Psychiater an, so dass nunmehr der Begriff der Stupidität in den Publikationen häufig wiederkehrt. So hält z. B. Etoc-Demazy[1]) in einer ausführlichen Monographie (Thèse de Paris) die Aufhebung, Verwirrung der Intelligenz für charakteristisch bei Stupidität, obwohl er letztere nicht für eine besondere Gattung der Geistesstörungen, sondern für eine Komplikation der Manie und der Monomanie erachtet. Er trennte aber streng die Stupidität von der Démence und warnte wie Georget vor ihrer Verwechselung mit stuporösen Formen der sogen. Monomanie. Im übrigen gewann seine Arbeit dadurch eine gewisse Bedeutung, dass er die Stupidität anatomisch zu begründen versuchte mit einer ödematösen Durchtränkung des Gehirns und seiner Hüllen, welche er bei Autopsien konstatiert hatte.

Aehnliche Befunde und Anschauungen legte der jüngere Pinel in bald darauf folgenden Untersuchungen nieder[2]), in denen er die Begriffe Stupeur, Démence aiguë, Oedème du cerveau, Stupidité de Georget, Stupeur aiguë direkt identifizierte. Auch Ferrus[3]) glaubte an das Hirnoedem bei Stupidität, welche er im übrigen definierte als eine plötzliche heilbare Vernichtung oder vielmehr Aufhebung sämtlicher cerebraler Funktionen ohne Fieber; dieselbe brauche nicht immer vollständig zu sein, in leichteren Graden bestehe nur eine einfache Abstumpfung der intellektuellen, instinktiven und moralischen Fähigkeiten, der Kranke könne zwar sehen, aber die unscharfen sensorischen Eindrücke nicht psychisch verarbeiten; in den schweren Graden sei die Vernichtung der cerebralen Funktionen und die physische Schwäche eine vollständige, die Sinnestätigkeit erloschen, die Motilität durch Willenlosigkeit aufgehoben, der Kranke verharre in Stillschweigen und würde vor Hunger sterben, wenn man ihn nicht künstlich ernährte. Die Haut sei blass, kühl, unempfindlich, die Entleerungen unfreiwillig. Differential-diagnostisch müsse

---

1) Etoc-Demazy, De la stupidité, considérée chez les aliénés. Recherches faites à Bicêtre et à la Salpêtrière. Paris 1833.

2) Scipion Pinel, Traité de pathologie cérébrale. Paris 1844.

3) Ferrus, Cours sur les maladies mentales. Gaz. des hôp. Paris 1838.

die Krankheit von der Katalepsie, der Apoplexie, dem Mutacismus mancher Maniakalischen und Melancholischen, dem typhösen und epileptischen Stupor getrennt werden.

Auch Calmeil[1]) huldigte etwa denselben Anschauungen, nur dass er die Démence aiguë und die Stupidität als besondere getrennte Zustände beschreibt; bei der Stupidität ist nach ihm die Aufhebung der intellektuellen Funktionen eine vollständige, während bei der akuten Demenz nur eine intellektuelle Schwächung mit allen Uebergängen besteht. Auch trennt er von diesen beiden Formen gewisse ekstatische oder kataleptiforme Monomanien, welche andere Autoren noch gemeinschaftlich mit diesen beschrieben hatten.

Während also in dieser von uns so genannten zweiten Periode das Krankheitsbild der Stupidität in Frankreich, dem Lande, wo es zuerst beschrieben und abzugrenzen versucht wurde, bis zu den 40er Jahren eine allgemeine Anerkennung gefunden hat, blieb es gleichzeitig in Deutschland so gut wie ganz unbeachtet. Heinroth z. B. nannte alle Stuporzustände „Melancholia aboule" und auch Kieser rechnete sie zu der Melancholia attonita. Flemming sah nur einen Fall dieser Art von Seelenstörung nach Entkräftung im Puerperium nebst Gelenkrheumatismus und bezeichnet ihn als Melancholia attonita. Wachsmuth kennt nur den primären erworbenen Schwachsinn ganz im Allgemeinen, welcher zwar heilen kann, aber gewöhnlich zeitlebens bestehen bleibt. Wie auf anderen Gebieten der Psychiatrie, so war auch auf diesem speziellen Gebiete die damalige französische Psychiatrie der deutschen weit voraus. Man war dort bereits so weit gelangt, verschiedene Stuporformen von einander zu differenzieren und als eine besondere Art derselben die Stupidität d. h. eine akute heilbare Aufhebung der psychischen Manifestationen zu etablieren, bei welcher Halluzinationen nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Mit dem Namen Baillargers begann die Frage der Stupidität in ein neues Stadium zu treten. In einer bedeutsamen Arbeit[2]) kritisierte er 1843 die bisherigen Anschauungen über diesen Gegenstand und kam an der Hand dieser und seiner eignen Erfahrungen zu dem Schlusse, dass in den fraglichen Fällen dem Stupor stets ein trauriges Delir, depressive Wahnvorstellungen und Halluzinationen zu Grunde liegen, dass dieselben somit nur eine Varietät der Melancholie darstellen, die er als „Mélancholie avec stupeur" bezeichnete. Diese Arbeit fand grossen Widerhall und obwohl sie bald von Delasiauve energisch bekämpft wurde, bewirkte sie doch, dass die meisten damaligen Psychiater sich B.'s Anschauungen anschlossen.

1) Calmeil, Dictionnaire de médecine. 1835. Art. Démence. t. X.

2) Baillarger, De l'état désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité. Annales méd.-psychol. 1843.

Nachdem Delasiauve schon vorher[1]) inbezug auf die Stellung der Stupidität den Standpunkt Georgets vertreten hatte, wandte er sich 1851 in einer ausführlichen[2]) Arbeit gegen die Anschauungen B.'s[3]). Er sagt, niemand habe die differential-diagnostischen Unterschiede, welche hier in Frage kommen, besser charakterisiert als B. selbst; seine Schlüsse erscheinen für D. seinen Prämissen diametral entgegengesetzt. Unter Stupidität verstand man bisher nicht, wie B. von der Melancholie sagt, eine erhöhte psychische Tätigkeit mit ganz bestimmter depressiver Gedankenrichtung und dadurch bedingter Aufhebung der äusseren psychischen Manifestationen, sondern vielmehr einen intellektuellen Torpor, ein mehr oder weniger ausgesprochenes Fehlen der Gedanken, eine Aufhebung oder Hemmung der Denktätigkeit. Der Unterschied zwischen Lypémanie und Stupidität sei derselbe, wie zwischen Aktivität und Atonie, zwischen Energie und Nullität cerebraler Funktionen. „Das ist mehr als eine Unähnlichkeit, das ist ein förmlicher Kontrast.“ Bei der Lypémanie üben die krankhaften Vorstellungen und Halluzinationen einen anhaltenden und starken physischen und psychischen Einfluss auf das Individuum, bei der Stupidität sicherlich nicht. Bei ihr sind die fraglichen sensorischen Störungen eine zufällige Beigabe zu den andern Symptomen, Komplikationen eines krankhaften Zustandes, welchen sie selbst nicht produziert haben, der im Gegenteil ihre Entstehung begünstigt oder veranlasst hat. Diese Halluzinationen usw. bringen keine wesentliche Modifikation in die äussere Unbeweglichkeit, in die intellektuelle Stumpfheit, die Störung des Gedächtnisses und die Aufhebung der Gefühlstätigkeit. Selten entstehen daraus kombinierte überlegte Handlungen, diese sind vielmehr unbestimmt, abrupt, isoliert. Man denke sich ein Klavier, welches von einer unsicheren oder ungeübten Hand gespielt wird: ähnlich gibt auch das Gehirn dieser Kranken allerlei Missklänge, denn die Stupiden haben gleichsam Augen, um nicht zu sehen, und Ohren, um nicht zu hören, ihre Lage gleicht etwa derjenigen von Menschen, welche wie ein Automat einer Schlacht oder einem Schauspiel beiwohnen. Dabei können sie, obwohl unfähig, ihre Eindrücke zu verwerten, doch die Erinnerung daran konservieren. B. betonte die schreckhafte Natur ihrer halluzinatorischen oder Wahnerlebnisse. Dazu bemerkt D., dies könne sich wohl so verhalten, sicherlich sogar seien ihre inneren Erlebnisse unter dem

1) Delasiauve, Recueil de l'Eure, Essay de classification. 1842; und Bulletin de l'académie de médecine. 1845/46. t. XI. Citiert nach Chaslin, La confusion mentale. Paris 1895.

2) Delasiauve, Du diagnostic différentiel de la lypémanie. Annales méd.-psychol. 1851.

3) Absichtlich wird hier auf den Streit zwischen B. und D. etwas näher eingegangen, weil er eine Menge von klinisch-psychologischen Gesichtspunkten beleuchtet, die auch heute noch von grösster diagnostischer Wichtigkeit sind.

Einfluss der „cerebralen Oppression“ nicht rosiger Art; das Wesentliche aber sei, zu entscheiden, ob diese krankhaften Empfindungen — traurig oder nicht — einem krankhaften Gefühlsleben zugehören oder einer intellektuellen Verwirrung entsprechen. Dieser letztere Fall aber treffe bei der Stupidität zu. Delasiauve führt weiter aus, dass bei genauer Analyse der Unterschied der beiden Störungen stets deutlich hervortrete, wenn auch die Aehnlichkeit der Symptome den Unterschied nicht so zwingend erscheinen lasse. Die Physiognomie zeige einen unverkennbaren Kontrast: Bei den Stupiden Stumpfheit, auch Unbeweglichkeit der Züge, Unsicherheit des Blicks, Fehlen der Gedankentätigkeit und der Gemütsbewegungen; die melancholischen Nuancen, welche manchmal aus der vagen Empfindung des Krankseins resultieren, können den Torpor nicht verwischen. Haltung und Gang sei schwer, nachlässig, und in der Ruhe glaube man oft, eine leblose Statue vor sich zu sehen. Die starre Haltung des Melancholischen dagegen, sein konzentriertes, trauriges, misstrauisches Gesicht, seine oft zu Boden gerichteten Augen drücken Erbitterung und Schmerz aus. Die Sprache des Stupiden ist, falls sie nicht überhaupt aufgehoben ist, nach D. unverständlich und, wie die Intelligenz, in ihrer Koordination gestört, hesitierend; der Kranke sucht die Worte und bringt mit Mühe einige unvollständige Phrasen zusammen. Hat er aber ein gewisses Bewusstsein seines Zustandes, so kann es vorkommen, dass er sich darüber beklagt, er könne sich nicht Rechenschaft geben über seine Umgebung und seine Eindrücke; der Melancholische kann unter Umständen an einer fortlaufenden Konversation teilnehmen, wobei allerdings seine besondere Geistesrichtung zum Ausdruck kommt. Bei beiden Affektionen tritt der Mutismus verschieden in die Erscheinung. Der Stupide hat guten Willen, man hat den Eindruck, dass er dem Fragenden Aufmerksamkeit schenken möchte, aber die Antwort bleibt aus, sei es, dass er die Frage nicht versteht, sei es, dass er nicht die nötigen Ideenassoziationen koordinieren kann. Beim Melancholischen verbindet sich der Mutismus fast immer mit den Zeichen eines heftigen inneren Kampfes, er hat einerseits den lebhaften Wunsch, das Schweigen zu brechen, andererseits aber Furcht vor den Folgen einer solchen Indiskretion, seine Anstrengungen führen manchmal zu Ungeduld, Zorn oder Wutausbrüchen. Auch die Art der Nahrungsabstinenz ist eine durchaus verschiedene; der Melancholische wehrt sich aktiv und muss mit Zwangsmitteln ernährt werden, welche beim Stupiden, d. h. bei einem Menschen, welcher nicht denkt, niemals nötig sind; denn er glaubt nicht, wie der Melancholische, bei der Nahrungsaufnahme irgend eine Gefahr zu laufen, bestraft zu werden, Gift zu bekommen usw. Ebenso lässt sich auch der Stupide gern leiten, seine Lage verändern, sich anziehen, im Gegensatz zum Melancholischen. Der letztere beschäftigt sich mit Selbstmordgedanken, um seinen Qualen zu entgehen, der Stupide denkt nicht

daran; die bekannten grauenvollen Handlungen der Melancholischen kommen beim Stupiden kaum oder nur ausnahmsweise unter dem Einflusse einer ganz maschinellen Inspiration vor. Der Melancholische leidet schwer in seiner Ernährung infolge des Kummers und der Abstinenz, der Stupide assimiliert ganz vegetativ.

Ebenso betont D. die Unterschiede bezüglich des Verlaufs, der Dauer, der Prognose, der Ursachen und der Behandlung, welche ich hier übergehe, um nicht zu ausführlich zu sein. Erwähnt sei nur, dass nach D. die Dauer der Stupidität eine kürzere ist als die der Melancholie. Er führt 9 Fälle von Stupidität an mit einer mittleren Dauer von nur 50 Tagen. Die glücklichsten Fälle von Melancholie heilen selten in so kurzer Zeit. Auch er glaubt, dass der Stupidität materielle Veränderungen des Gehirns (Etoc-Demazys Oedem) zu Grunde liegen, im Gegensatz zu der funktionellen Erkrankung der Melancholie, woraus er eine verschiedene therapeutische Indikation ableitet.

Er bringt dann eine Kasuistik, welche er in 4 Gruppen teilt: 1. lypemanische Fälle mit Stupor[1]); 2. Stupidité; 3. Stupidité épileptique; 4. Mischfälle. Diese Kasuistik hält unserer heutigen Definition der Stupidität nicht nach allen Richtungen Stand, wie dies auch begreiflich erscheint, wenn man bedenkt, dass damals das Krankheitsbild der progressiven Paralyse, der Katatonie und Dementia praecox, der senilen Demenz, der Dämmerzustände und verschiedener anderer, auf organischer Gehirnerkrankung beruhenden Störungen noch nicht abgegrenzt und bekannt war. Um so bewunderungswürdiger ist die Schärfe und Prägnanz des Bildes, welches uns D. von der Stupidität gezeichnet hat. Er resumiert noch einmal als die hervorstechendsten Unterschiede gegenüber den melancholischen Stuporformen, dass das Denken nicht mit aller Macht auf einen Gegenstand sich konzentriert, sondern konfus, unsicher oder aufgehoben ist; im Vordergrunde des Symptomenkomplexes steht nicht Kummer und Verzweiflung, sondern „Stupéfaction, Chaos“.

Bei der vierten Gruppe der Mischfälle hebt er hervor, dass die Tatsache, dass lypemanische und stupide Züge in dem Bilde vereint vorkommen, nur beweise, dass dieselben Ursachen, welche den Gedanken eine dauernde bestimmte Richtung geben, auch die Unterdrückung der cerebralen Funktionen begünstigen können, so dass die Symptome eigentümlich modifiziert werden. Der Versuch B.'s aber, diese zweideutigen Fälle der Melancholie zuzurechnen wegen des traurigen Gedankeninhalts, beruhe auf einem Irrtum.

Diesen heftigen Angriffen gegen B.'s dominierende Anschauung folgte eine Diskussion in der Pariser medizinisch-psychologischen Gesellschaft[2]).

1) Etwa gleichbedeutend mit Melancholia cum stupore.
2) Discussion sur la stupidité. Annales méd.-psychol. 1852. p. 598.

B. beharrte auf seinem Standpunkt, D. desgleichen. Wiederum zeigt sich, dass nach unseren Anschauungen D. den Kern der Frage durchaus richtig erfasst hatte, während B. vielleicht infolge seiner klassifikatorischen Bestrebungen weit übers Ziel hinausgeschossen hat. Sein Einwurf gegen D. dringt nicht in das Wesen der Sache und mit Recht erwiderte ihm D.: Herr B. hätte vielmehr seiner Arbeit den Titel „Stupeur avec mélancolie" geben sollen, nicht umgekehrt, denn die Confusion mentale spiele hier die Hauptrolle, sämtliche Symptome leiten sich daraus ab. Aber trotz seiner glänzenden und für uns geradezu überzeugenden Darstellung konnte D. die Lehre B.'s nicht beseitigen, sie behielt noch lange ihre Geltung und wurde auch von der bald sich regenden deutschen Psychiatrie aufgenommen, obwohl D. dem Ausbau seiner Lehre von der Stupidität in seinem eigenen Journal[1]) später noch eine Reihe von Arbeiten widmete, auf die noch zurückzukommen sein wird.

Baillarger veröffentlichte dann 1853 eine zweite ausführliche Arbeit über denselben Gegenstand[2]). Er führt aus, dass er durch die Erfahrungen der verflossenen 10 Jahre in seinen Ansichten bestärkt worden sei. Von erfahrenen Psychiatern, die ähnliche Beobachtungen gemacht haben, wie er, zitierte er Renaudin und Aubanel. Sie stimmen ihm bei, dass die sogenannte Stupidität nur eine besondere Form und ein höherer Grad der Melancholie sei. Denselben Standpunkt nahmen die Arbeiten von Buchez[3]) und Billod[4]) ein. Auch die Arbeit von Sauze[5]) deutete er zu Gunsten seiner Anschauung, indem er sämtliche Beobachtungen dieses Autors ohne weiteres als Mélancolie avec stupeur stempelte. Er bemerkt dabei, dass er das Wort Stupidité vermeide und nur von Stupor spreche, weil manche Autoren, z. B. Parchappe, angeben, die Stupidité sei der letzte Grad der Demenz, also ein unheilbarer Zustand; diese Begriffsverwechselung müsse vermieden werden. Auch die Beobachtungen von Delasiauve verweist er sämtlich in das Gebiet der Melancholie und sagt dann am Schlusse: „Diese ganz distinkte Varietät der traurigen Monomanie sollte nicht verwechselt werden mit dem epileptischen Stupor, mit der Stupidität der Dementen und der meisten Paralytiker, auch nicht mit den wenigen Fällen von Stupor ohne Delir, ohne jedes Zeichen von Melancholie, sehr seltenen Beispielen, deren Existenz ich aber nie geleugnet habe."

Sein Standpunkt ist also jetzt ein scheinbar etwas einlenkender, wenn

1) Journal de médecine mentale. Tome I—V. Paris 1861—1865.

2) Baillarger, De la mélancolie avec stupeur. Annal. méd.-psych. 1853.

3) Buchez, Annal. méd.-psych. 1854.

4) Billod, Annal. méd.-psych. 1856.

5) Sauze, De la stupidité, de sanature psychologique et de son traitement. Thèse de Paris. 1852.

auch bezüglich dieser letzterwähnten Fälle nicht scharf ausgesprochener. Auch in seiner Arbeit über die Klassifikation der Geisteskrankheiten[1]) erwähnt er zwar die Stupidité in der Historik, nicht aber in seinem Klassifikationssystem, wo er nur von der Mélancolie avec stupeur spricht. Chaslin hat offenbar den eben zitierten Satz Baillargers im Auge, wenn er sagt[2]), B. habe sich schliesslich den Anschauungen D.'s genähert. Ich kann das nach den letzten Arbeiten B.'s nicht finden. Er wurde zwar historisch dem Begriff der Stupidität gerecht, hat ihn aber tatsächlich in seine Klassifikation nicht aufgenommen, auch nicht unter einer anderen Bezeichnung.

Sauze schliesst sich in der erwähnten These[3]) den Ansichten von Georget, Etoc und Ferrus an. Er bringt 10 eigene Beobachtungen und glaubt, das die Stupidität, wie der chronische Hydrocephalus und der Cretinismus, auf einer serösen Kompression beruhe, fügt aber hinzu, dass die gegenwärtigen Kenntnisse nicht ausreichen zur Bestimmung des Sitzes der serösen Infiltration. Er unterscheidet zwei Formen der Stupidität, eine echte mit mehr oder weniger vollständiger Aufhebung der intellektuellen Fähigkeiten, und eine gemischte, welche den dauernden Uebergang zur Melancholie darstellt und Symptome beider Erkrankungen darbietet.

An einer andern Stelle[4]) berichtet Sauze über einen weiteren Fall von Stupidité primitive, enstanden nach einem heftigen Schreck. Der Kranke gab später an, dass er im Stuporzustande nichts dachte und fühlte, nie einen traurigen Gedanken, nie eine schmerzliche Halluzination gehabt habe; er habe auf Fragen nicht antworten können infolge seiner Krankheit; es bestand Erinnerung an alle Einzelheiten. Auch hier betont der Verfasser, dass man nicht von einer Varietät der Melancholie sprechen könne, sondern dass es sich um eine Aufhebung der intellektuellen Funktionen gehandelt habe.

Weiterhin haben um jene Zeit Belhomme[5]) und Macario[6]) über Fälle von Stupidität berichtet. Bei dem Kranken des ersteren wurde die Stupidität durch ein intermittierendes Fieber beendigt, bei dem Kranken des letzteren war die Stupidität angeblich die Folge eines intermittierenden Fiebers und zugleich einer nicht ungewöhnlich hohen Chininmedikation; mit der Beseitigung des Fiebers durch Chinin trat ein Zustand von Stupidität von 8 tägiger Dauer ein. In beiden Fällen ist es aber zweifelhaft, ob es sich um wirklich hierher gehörige Fälle handelt.

1) Baillarger, Essay sur une classification des différents genres de folie. Annal. méd.-psych. 1853.
2) l. c.
3) l. c.
4) Sauze, Annal. méd.-psych. 1853.
5) Belhomme, Annal. méd.-psych. 1849.
6) Macario, Annal. méd.-psych. 1849.

Brierre de Boismont, welcher sich in einem Referat der Sauzeschen Arbeit[1]) mit dessen Standpunkt nicht ganz einverstanden erklärte, beschreibt in einer andern Arbeit[2]) eine akute Demenz, welche heilbar, sehr selten und mit der Stupidität nicht zu verwechseln sei. Erstere charakterisiere sich durch eine vollständige Inkohärenz und den Verlust des Gedächtnisses, über die letztere bringt er nichts wesentlich Neues.

Wie bereits erwähnt, baute Delasiauve seine Lehre von der Stupidität später weiter aus, und in seiner Klassifikation finden sich eine ganze Reihe verschiedener Varietäten dieser Krankheitsform: die gewöhnliche Stupidität, die epileptische, ekstatische, hysterische u. s. w., eine Stupidität bei Delirium tremens, bei Bleidelirien, bei hohem Fieber u. s. w. Von besonderer Bedeutung ist seine Aufstellung einer Gruppe der Semi-stupidité und der Stupidité légère. Er versteht darunter Uebergangsformen, deren erstere sich mit Halluzinationen und Wahnvorstellungen verbindet, aber stets die Grundlage der Confusion mentale hat. Die hervorstechendste Tatsache in dem ganzen Zustand ist die Behinderung der intellektuellen Manifestationen, in leichten Formen braucht nicht jede Teilnahme, nicht jede Möglichkeit äusserer Erlebnisse aufgegeben zu sein, wie bei den schweren Formen, die cerebralen Funktionen verlieren nur an Exaktheit, das Denkvermögen an Intensität, der Wille an Bestimmtheit, das Handeln an Tatkraft. Die bei solchen Kranken auftretenden melancholischen Symptome sind wohl beachtenswert, aber nur sekundäre Produkte. Die „Stupidité légère" unterscheidet sich nur durch den Grad, nicht durch die Entstehungsweise von der andern Varietät, zu welcher die mannigfachsten Uebergänge stattfinden. Oft besteht nur eine gewisse „moralische Unsicherheit" als Zeichen der intellektuellen Umnebelung; es fehlt an Initiative auf dem Gebiete des Denkens, Fühlens und Wollens bei völlig erhaltenem Verständnis, Urteil und Gedächtnis; das Tonangebende ist eine ausgesprochene Passivität und Apathie. Neben dieser passiven Form der „Stupidité légère" beschreibt D. noch eine aktive Form, welche etwa mit dem übereinstimmen würde, was wir heutzutage unter Neurasthenie[3]) verstehen. Seine Aufstellung der stupiden Formen der psychischen Erkrankung bei Epilepsie, Hysterie, Infektions- und Intoxikationsdelirien braucht an dieser Stelle nicht weiter erörtert zu werden. Mit Recht hebt Chaslin in seiner der Jetztzeit angehörenden bereits erwähnten Monographie über die „Confusion mentale" hervor, dass Delasiauve die Ehre gebührt, hiermit nicht nur zum ersten Male den Geisteszustand der Neurasthenischen beschrieben, sondern auch die Grundlage für die spätere Lehre von der Confusion mentale gelegt zu haben. Es lässt sich historisch

1) Brierre de Boismont, Annal. méd.-psych. 1854. p. 299.

2) Brierre de Boismont, Bibliothéque du méd. prat. t. IX. 1849.

3) nach Chaslin, l. c.

genau nachweisen, dass die von ihm beschriebenen und gesammelten Tatsachen über die Stupidität und ihre verwandten Gebiete bereits den Kern unserer heutigen Lehre von der halluzinatorischen Verwirrtheit, Amentia oder akuten halluzinatorischen Paranoia in sich schliessen.

Der in jeder Hinsicht lehrreiche Streit zwischen Baillarger und Delasiauve nebst ihren Anhängern zeigte die hervorragende psychopathologische Bedeutung der Abhängigkeit einzelner Symptome von einander. Man konnte sich der Einsicht nicht mehr verschliessen, dass es keineswegs gleichgültig sei, ob der Stupor ein primäres oder ein sekundäres Phänomen ist, ob die Aufhebung der intellektuellen Funktionen, überhaupt jeder psychischen Tätigkeit, eine wirkliche oder nur eine scheinbare ist, ob sie durch lebhafte, intrapsychische Vorgänge, durch kontradiktorische, sperrende Wahnvorstellungen, durch schreckhafte, faszinierndc Halluzinationen, durch einen exzessiven, traurigen Affekt bedingt, oder primär gleich einer plötzlichen bzw. allmählichen Unterbrechung des psychischen Funktionsstromes aufgetreten ist, ohne integrierende Beteiligung von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, ohne entsprechende, kausal befriedigende Affektstörung.

Wenn der Streit um die Stupidität uns weiter nichts gebracht hätte, als diese psychopathologische Differenzierung, so wäre das doch für immer von grösster wissenschaftlicher Bedeutung. Er gehört auf dem Gebiete der Erkenntnis der Geisteskrankheiten zu den historischen Denkwürdigkeiten der Psychiatrie, wie jene grundlegenden Diskussionen über die Abgrenzung der progressiven Paralyse in den wissenschaftlichen Sitzungen und Zeitschriften, besonders französischer und deutscher Zunge aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts, wie — auf dem Gebiete der Behandlung der Geisteskranken — die Tat Pinels und Conollys[1]). Denn von da ab datieren eigentlich erst die in der modernen Psychiatrie zu einem ersten Prinzip erhobenen Forschungsbestrebungen. Dieselben gehen bekanntlich darauf hinaus, nicht das jeweilige Zustandsbild als massgebend zu betrachten für die Namengebung und — was ungleich wichtiger ist — für die fundamentale, psychologische Erkenntnis einer vorliegenden Geistesstörung, denn „die wahre Diagnose hat mit der Namen-

1) Gerade dem hier in Rede stehenden gnostischen Prinzip verdankt die moderne Psychiatrie seit einigen Lustren trotz der zerfahrenen Nomenklatur die allerwichtigsten Fortschritte. Die Zerfahrenheit der Nomenklatur hat, wie die Geschichte lehrt, zu allen Zeiten bestanden. Das ist gewiss zu beklagen und ihre Beseitigung besonders aus didaktischen Gründen anzustreben. Allein die Namengebung ist nichts als ein „Produkt der Abstraktion“ und der Fortschritt der psychiatrischen Erkenntnis wird durch sie nicht berührt, jedenfalls nicht gefördert, höchstens für manche gehindert. Dem entwickelungsgeschichtlich Sehenden sind dabei die in letzter Zeit aufgetretenen Besorgnisse um die psychiatrische Nomenklatur und Klassifikation von sekundärer Bedeutung. Die Psychiatrie lebt, wie jede andere Wissenschaft, von Prinzipien der Forschung und nicht von Systemen der Einteilung.

gebung nichts zu schaffen" (Heinr. Neumann, 1859), sondern vielmehr die Grundstörungen, die primären und bestimmenden, Richtung gebenden Abweichungen von der Form des psychischen Geschehens aufzufinden und von ihnen aus die Begleitsymptome und die Gesamtstörung zu erforschen d. h. der psychiatrischen Erkenntnis näher zu bringen.

Durch die Abgrenzung der Stupidität und den heftigen Streit, der um sie entbrannt war, gelangte man aber im Laufe der letzten Jahrzehnte ausserdem zu weiteren Fragestellungen, die für die spätere Psychiatrie von Bedeutung wurden. So waren es z. B. besonders die körperlichen Begleiterscheinungen des Stupors und der als Stupidität aufgefassten Zustände, welche zu wichtigen Untersuchungen Veranlassung gaben und zur späteren Aufstellung der damals noch ganz unbekannten Katatonie durch Kahlbaum hinüberleiteten.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserer geschichtlichen Darstellung zurück, so ist aus jener Zeit noch kurz zu erwähnen, dass Magnus Huss[1]) in seiner Monographie über den chronischen Alkoholismus 3 Formen der alkoholistischen Geistesstörungen anführt: 1. die Stupidität, 2. die Mania furiosa, 3. die Demenz. Diese stupide Form der alkoholistischen Geistesstörung, wie sie Huss beschreibt, hat zu unserem eigentlichen Thema nur beschränkte Beziehungen, welche übrigens auch schon von Delasiauve hervorgehoben worden waren, indem er den Verwirrungszustand bei Delirium tremens mit demjenigen der Stupidität verglich[2]).

Vereinzelte kasuistische Mitteilungen über die Stupidität z. B. von Berthier[3]), Humblot[4]), Becquet[5]) u. a. brachten nichts Neues. Ebensowenig die grösseren Abhandlungen von Marcé[6]), Morel[7]) und Laurent[8]). Speziell Morel erkennt das Vorkommen eines primitiven Stupors, d. h. der Stupidität, an, und trennt sie von dem sekundären Stupor als einer Komplikation melancholischer, maniakalischer u. a. Krankheitsbilder. Im übrigen behandelt er alle diese Zustände im Sinne seiner bekannten Degenerationstheorie. Auffälliger Weise verfällt er in den Irrtum[9]), dass er die Abtrennung und

1) Magnus Huss, Ueber den chronischen Alkoholismus. Stockholm 1852. Aus dem Schwedischen. Deutsch von Gerh. v. d. Busch.

2) Delasiauve, Diagnostic différentiel du Delir. trem. ou stupeur ébrieuse. Annal. méd.-psychol. 1851.

3) Berthier, Considérations sur un cas type de stupidité. Journ. de méd. mentale 1869.

4) Humblot, Démence simple primitive. Gaz. des hôpitaux. 1872.

5) Becquet (Inanitionsdelirien), Arch. gén. de médecine. 1866.

6) Marcé, Traité pratique des malad. ment. Paris 1862.

7) Morel, Etudes cliniques sur les maladies ment. Nancy 1851/52 und Traité des maladies ment. Paris 1860.

8) Laurent, De la physionomie chez les aliénés. Annal. méd.-psychol. 1863.

9) Traité etc. p. 488.

Benennung der Stupidität Baillarger zuschreibt, welcher in Wirklichkeit diese Ehre für einen Hohn gehalten haben dürfte.

Im Jahre 1854 waren die klassischen Vorträge über Psychiatrie von Guislain[1]) erschienen. Er unterscheidet u. a. eine Ekstase = Aufhebung der intellektuellen Handlungen mit allgemeiner Muskelstarre und eine Dementia, d. h. Verfall, Vernichtung der moralischen und intellektuellen Handlungen. Als Ekstase beschreibt er Krankheitszustände, welche zweifellos zur heutigen Katatonie gehören, nicht ohne manche Züge der Stupidität hineinzuweben; nach seinen Erfahrungen aber glaubt er, die Ekstase von der Stupidität scharf trennen zu können. „Es ist merkwürdig", sagt er, „dass kein französischer Schriftsteller sie erwähnt; ob man sie vielleicht mit der Stupidität verwechselt?" Die Dementia teilt er in 5 Haupttypen: die wahre Dementia, die Stupidität, die Paralysis generalis, die Imbezillität und die Idiotie. Was er über die Stupidität zu sagen hat, ist nur wenig, einen eigentlichen Fortschritt kann man darin nicht erkennen. Er glaubt an die seröse Infiltration als anatomische Grundlage der Krankheit und spricht von einem Kongestivzustand, der sich schon in der Physiognomie ausdrücke, in dem gedunsenen Gesicht, dem dunklen Teint und der venösen Hyperämie; eine Tafel soll diesen Gesichtsausdruck zur Darstellung bringen. Das unterscheidende Moment gegenüber den anderen Dementia-Formen besteht in der Heilbarkeit: stets konstituiert die mehr oder weniger totale Suspension der Intelligenz den pathognomonischen Charakter der Stupidität, welche wirklich eine Dementia ist, aber eine besondere Dementia, insofern sie nicht von einer Erschöpfung des Gehirns abhängt, sich nicht auf einen aktiven Kongestionszustand bezieht, sondern ein durch eine organische Ursache hervorgerufener Torpor zu sein scheint, welchen gute Gründe der Anwesenheit einer serösen Infiltration in der Gehirnsubstanz zuschreiben.

Mit Griesinger begann in Deutschland eine neue Epoche der Psychiatrie. Indessen stellte er sich in Bezug auf die Stupidität ganz auf den Standpunkt Baillargers; er rechnete sie zu der Melancholie, speziell zu seiner Form „Schwermut mit Stumpfsinn". Demgemäss findet er[2]) den Namen Stupidität wenig passend und hält die Angabe Etocs und Scipion Pinels über das zu Grunde liegende Hirnödem nicht für zutreffend, jedenfalls letzteres nicht für konstant. Die Arbeiten von Delasiauve, welche ihm doch kaum entgangen sein dürften, erwähnt er mit keinem Wort.

Mehr Beachtung finden dieselben bei Dagonet[3]), welcher in Stephans-

---

1) Guislain, Klinische Vorträge über Geisteskrankheiten. Deutsch von H. Laehr. Berlin 1854.

2) Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Stuttgart 1861. II. Auflage 1867.

3) Dagonet, Traité élémentaire et pratique des maladies ment. Strasbourg 1862.

feld und Strassburg seine Erfahrungen gesammelt hat und der Stupidität eine Sonderstellung zuerkennt.

Als Synonyma nennt er: Stupidité, Stupeur, Melancholia attonita, kataleptica und hyperphrenica, das „starre Irrefühlen“ der deutschen Autoren und die „Exstase“ von Guislain. Er hält sie für eine typische Varietät der Psychosen, von eigenem Charakter und Verlaufsart, die aber selten primär auftrete, fast immer ein Umformung anderer psychischer Erkrankungen darstelle, nicht selten auch Uebergänge zu maniakalischer Erregung zeige. Sie tritt in zwei Hauptformen auf, einer selbständigen, mit mehr oder weniger vollständiger Aufhebung der psychischen Fähigkeiten, und einer mehr kataleptiformen Art, welche sich mit ausgesprochen halluzinatorischen Delirien verbinden kann. Er beschreibt sie dann nach Baillargers Zeichnung des Krankheitsbildes, woraus hervorgeht, dass sein Standpunkt damals noch mehr ein zwischen den beiden Gegnern vermittelnder war. Offenbar unterlaufen dabei auch Verwechselungen mit unserer heutigen Dementia praecox, besonders bei der kataleptiformen Varietät, wie auch seine Kasuistik nicht ganz reine Paradigmata darstellt. Eine scharfe Trennung nimmt er gegen die eigentlichen Formen der Demenz, auch die sogenannte primäre Demenz, vor. In einer späteren ausführlichen Arbeit[1]) hält er noch an seiner Aufstellung der zwei Formen mit und ohne Delir fest, bemerkt aber ganz richtig, der ganze Streit bezüglich der Stupidität drehe sich nicht darum, ob sie eine psychiatrische Krankheitseinheit sei (diese könne man ihr ebenso zusprechen, wie z. B. der Imbezillität u. a.), sondern darum, ob ihre Existenz nur auf deliranten Manifestationen beruhe oder auf einer meist nicht ganz vollständigen Aufhebung der psychischen Funktionen. Nach allem müsse man jedenfalls anerkennen, dass ausser den vielfach stuporösen Zustandsbildern in Verbindung mit den verschiedensten andern Psychosen eine rein primäre Stupidität ohne melancholische Vorstellungen und delirante Grundlage vorkommen könne. Man sei daher gezwungen, sie als eine spezielle Form der Geistesstörung zu betrachten und zu beschreiben, welche nicht mit andern Arten verwechselt werden könne, was ja auch schon Baillarger und Marcé (loc. cit.) zugegeben hätten.

Seine Bemerkung, dass die Stupidität in solchen Fällen, wo sie auf eine akute psychische Erkrankung anderer Art folge, den Charakter dieser beibehalte, z. B. die Wahnideen und Halluzinationen der Melancholie, deutet bereits die uns später interessierenden Uebergangsformen („formes mixtes“) der Stupidität an. Er versucht eine eingehende psychologische Analyse und schlägt dann statt des, wie er meint, unwissenschaftlichen und vulgären

---

1) Dagonet, De la stupeur dans les maladies mentales et de l'affection mentale, désignée sous le nom de stupidité. Annal méd.-psych. 1872.



Namens Stupidität die Bezeichnung: Stuporalgie, Stupémanie oder Eptomanie v. griech. πτιω) vor. Im übrigen gebraucht er aber die Ausdrücke Stupor und Stupidität promiscue, bespricht sämtliche Stuporformen bei den verschiedenen Geisteskrankheiten und deren Therapie. Bei Durchsicht seiner Fälle kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass dieselben nach unsern Begriffen nicht immer zur Stupidität gerechnet werden können und hin und wieder mit Dämmerzuständen usw. verwechselt wurden.

In demselben Jahre erschien eine Klassifikation der Geisteskrankheiten von dem jüngeren Foville[1]), in welcher er die Stupidité mit der Mélancolie avec stupeur zusammenwirft ohne besondere Begründung. An anderer Stelle erkennt er aber das Vorkommen einer einfachen Stupidität mit absoluter Aufhebung der Intelligenz ohne Wahnvorstellungen und Halluzinationen an[2]).

Neue Gesichtspunkte brachte in die ganze Frage Newington[3]), indem er zwei Hauptformen von Stupor unterschied: 1. den „anergic stupor", d. h. Stupor infolge von Aufhebung der Geistestätigkeit, und 2. den „delusional stupor" infolge von Halluzinationen und Wahnvorstellungen. In die erstere Kategorie gehören die primären Stuporformen. Sie zerfällt in zwei Unterarten, nämlich die primäre oder Dementia acuta, gewöhnlich bedingt durch heftige, plötzliche Einwirkungen psychischer Art, und ferner eine sekundäre Form nach Konvulsionen, nach akuter Manie bei Frauen und nach irgend welchen andern, lange und erschöpfend wirkenden Momenten. Der „delusional stupor" kommt in Verbindung mit andern Psychosen vor, besonders nach einer schweren Melancholie, im Verlauf einer progressiven Paralyse oder als Aequivalent eines epileptischen Anfalls.

In demselben Jahre beschrieb Crichton Browne[4]) mehrere Fälle von „akuter Dementia", besonders bei jugendlichen Individuen nach langer Gefangenschaft und anstrengender Arbeit, welche zu einer Erschöpfung der geistigen Kräfte geführt hatten. Er hält die akute Demenz für eine primäre, selbständige Krankheitsform, rechnet dazu aber auch stuporöse Zustände verschiedener Provenienz, obwohl er die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber der Melancholia cum stupore anerkennt. Die Krankheit kann nach ihm entweder als vollkommener Stumpfsinn oder auch in Form von Erregungszuständen mit Inkohärenz, Moria, unvermutetem Bewegungsdrang und Zerstörungssucht auftreten. In vorgerückten Stadien findet man

1) Foville fils, Nomenclature et classification des maladies mentales. Annal. méd.-psych. 1872.

2) Foville, Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat. 1872. Art. Démence. T. XI.

3) Newington, Some observations on different forms of stupor and on its occurence after acute mania in female. Journ. of mental science. 1874.

4) Crichton Browne, Acute Dementia. West Riding lunatic asylum reports. 1874.

kataleptiforme Zustände. Die Prognose ist günstig, die Erinnerung des Genesenen an das während des Stupors Erlebte nur schleierhaft.

Blandford[1]) spricht eingehend von der akuten Demenz, welche hauptsächlich bei jungen Leuten vorkomme infolge eines Shocks, eines Schrecks oder einer geringfügigen Ursache. Seine Beschreibung lässt erkennen, dass er zwar im allgemeinen das Richtige meinte, dass er aber natürlicherweise die akute Demenz von der Katatonie nicht zu trennen vermochte.

Die um die gleiche Zeit erschienenen Bearbeitungen der Katatonie von Kahlbaum[2]) und der Melancholie von v. Krafft-Ebing[3]) lassen der akuten Demenz keine Sonderstellung zukommen. Für Kahlbaum geht dieselbe vollständig in seiner Katatonie auf. „In ganz seltenen Fällen, sagt er, scheint auch der gesamte Krankheitsverlauf sofort mit dem Bilde der Attonität beginnen zu können, was dann meist nach sehr starken, geistigen und körperlichen Insulten der Fall gewesen ist, wie nach einem sehr grossen Schreck oder, wie in einem aus der Literatur entnommenen Falle, nach einem Erhängungsversuch.“ Diesen Fall berichtet er dann ausführlicher; nach unserer heutigen Definition, würde es sich aber zweifellos nicht um Katatonie, auch nicht um Dementia acuta, sondern um einen Dämmerzustand nach Erhängen gehandelt haben. v. Krafft-Ebing stellt in der erwähnten Monographie die Stupidität im Gegensatz zu seiner späteren Auffassung noch zu der Melancholie und zwar zu der Melancholia passiva, attonita oder Melancholia cum stupore.

Sehr viel Beachtung fand dann die Arbeit von Binswanger[4]) welche zugleich den Standpunkt Westphals in dieser Frage vertrat. B. teilt einen nach seiner Definition typischen Fall von akuter Demenz am Ende der Gravidität bei einer 30jährigen Frau mit und bespricht dann den damaligen Standpunkt der über diese Krankheit vorhandenen Anschauungen, indem er sich gegen die besonders von Schüle und Newington vorgenommene Zergliederung des Begriffes Stupor wendet. Für ihn ist die Dementia acuta „eine Krankheitsform, die für jeden Fall eine sehr seltene Erscheinung ist, dann aber direkt dem Krankheitsbild des ausgeprägten Blödsinns entspricht und sich von terminalen und akuten Blödsinnsformen nur durch die Heilbarkeit unterscheidet und mit dem Begriff Stupor nur die äussere Erscheinung zum Teil gemein hat“. Er will also die akute Demenz auch von jenen

---

1) Blandford, Die Seelenstörungen und ihre Behandlung. Deutsch von Kornfeld. 2. Auflage. Berlin 1878. — Irrtümlicherweise schreibt der Autor die Namengebung „Stupidité“ Pinel zu.

2) Kahlbaum, Die Katatonie. Berlin 1878.

3) v. Krafft-Ebing, Die Melancholie. Erlangen 1874.

4) Binswanger, Zur Lehre von der akuten, heilbaren Demenz. Charité-Annalen. Bd. VI. 1881.

primären Stuporfällen getrennt wissen, welche Newington als Anergic stupor bezeichnete. Denn bei dem Stupor handle es sich um den Ausdruck einer „Aufhebung, Verdunkelung der intellektuellen Akte, verbunden mit Störungen in der vegetativen Sphäre, der Motilität und Sensibilität", bei der akuten Demenz dagegen um eine „Vernichtung (Abolition) der intellektuellen Fähigkeiten", welche selbst durch stärkste äussere und innere Anregung nicht wachgerufen werden können. Auf weitere Einzelheiten seiner Darstellung kann erst später eingegangen werden.

Gegen diese Arbeit wandte sich bald darauf Schüle, der schon in der 2. Auflage seines „Handbuchs der Geisteskrankheiten" die Dementia acuta als eine besondere Form der stuporösen Zustände behandelt hatte. Er führte in einer längeren Arbeit[1]) aus, dass die Isolierung der Binswangerschen Dementia acuta von dem selbständigem Stupor nicht berechtigt sei, indem er die Tatsache ins Feld führte, dass Verdunkelung und Vernichtung der intellektuellen Akte sich nicht immer unterscheiden lasse, derartige gradweise Unterschiede psychischer Störungen dürfen keine Wesenstrennung begründen; beide Vorgänge haben denselben Verlaufscharakter, und beide Verlaufsarten führen zu demselben Endergebnis. Das letztere Moment sei ausschlaggebend gegen Binswangers Aufstellung. Symptomatologisch sei nur ein Unterschied haltbar, nämlich der zwischen einer akuten Demenz mit Stupor und einer solchen ohne Stupor. Beide seien aber gleich inbezug auf die Akuität des Beginnes, den symptomatischen Charakter auf der Höhe, und die prognostische Stellung. Ausserdem kommt diesem klinischen Verhalten gegenüber der Stupor auch als blosses Symptom vor. Er bezeichnet dann nur eine vorübergehende Phase, welche nicht solidarisch mit der zu Grunde liegenden Hirnerkrankung ist. Es fehlt ihm der selbständige, klinische Dekursus. Er imponiert oft nur wie ein zerebraler Insult. Davon gibt Schüle verschiedene Beispiele. Eine ausführliche Besprechung findet die ganze Frage, wie schon erwähnt, weiterhin in seinem Handbuch[2]). Er bespricht daselbst die akute, primäre Dementia als eine besondere Krankheitsform und zwar als eine Psychose des invaliden Gehirns (im Gegensatz zu den Psychosen des rüstigen Gehirns), welche sich symptomatologisch scheidet in eine intellektuelle Schwächung bei wachem und in eine solche bei schlafähnlichem Bewusstsein. Bei der ersteren Form besteht Trägheit der Assoziationen, Schwäche des Gedächtnisses und Gemütsstumpfheit; sie wird als primäre Dementia ohne Stupor bezeichnet, d. h. also „gradweise abgestufte, geistige Leistungsfähigkeit bis zur Nullität bei wachem

1) Schüle, Dementia acuta und Stupor (und verwandte Zustände). Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XXXVIII. 1882.

2) Schüle, Klinische Psychiatrie. Spezielle Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. 3. Auflage. 1886.

Bewusstsein". Bei der zweiten Form besteht demgegenüber Mangel der Perzeption, der Stimmung und des Wollens nebst Betäubtheit bis Bewusstlosigkeit, es ist die stuporöse Form der primären Dementia, welche wiederum in eine attonische Form (mit begleitenden „motorischen Spannungsneurosen") und in eine stupid-halluzinatorische Form zerfällt. Die akute, primäre Demenz kommt besonders postfebril nach Infektionskranheiten und im Puerperium vor; die akute, primäre Demenz mit Stupor würde in ihrer „attonischen Form" nach Schüles Schilderung heute wohl von den meisten als Dementia praecox bezeichnet werden. Er spricht von Rezidiven und Ausgang in chronische Demenz, aber auch von Heilung. Der anhangsweise erwähnte, „postmanische (anergetische) Stupor" ist offenbar eine Stuporphase nach einleitenden halluzinatorischen Verwirrungsstadien bei Intoxikations- und Infektionspsychosen. Die stupid-halluzinatorische Form der akuten, primären Demenz mit Stupor nimmt eine Mittelstellung zwischen dem echten Stupor (der eben erwähnten Varietät) und der primären Demenz ohne Stupor ein. Die vorkommenden Halluzinationen sind zufällige Begleiterscheinungen, fragmentär, abrupt, im Gegensatz zu dem Pseudostupor beim halluzinatorischen Wahnsinn. Trotzdem bestehen fliessende Uebergänge zum stupiden Wahnsinn und besonders zum attonischen Wahnsinn. Eine eingehende Würdigung finden ausserdem die übrigen Stuporformen (bei Epilepsie, Hysterie usw.).

Die Monographie von Emminghaus[1]) über die Psychosen des Kindesalters unterscheidet gleichfalls eine stuporöse Form der Dementia acuta, entsprechend dem Anergic stupor Newingtons und eine agitierte Form mit Wahnvorstellungen und Halluzinationen.

Von einigen in den nächsten Jahren erschienenen Lehrbüchern des Auslandes sei u. a. erwähnt das englische von Savage[2]) und das französische von Ball[3]). Savage kennt eine akute, primäre Demenz, welche besonders nach körperlichen Schädigungen, fieberhaften Erkrankungen, Vergiftungen oder Verletzungen vorkommt, und gibt einen Fall als Paradigma dafür an. Ball verweist die akute Demenz Esquirols zur Melancholia cum stupore und erwähnt nur, dass es sehr seltene Fälle von primitiver Demenz gebe, welche sich entweder plötzlich oder progressiv manifestieren. Mit der Stupidität d. h. der akuten, heilbaren Demenz hat diese offenbar nichts zu tun.

Auch das Handbuch von Lewis[4]) identifiziert die Stupidité der Franzosen mit der Melancholia cum stupore, gibt aber das Vorkommen einer primären,

1) Emminghaus, Die Psychosen des Kindesalters. 1887.

2) Savage, Klinisches Lehrbuch der Geisteskrankheiten. Deutsch von Knecht. Leipzig 1887.

3) Ball, Leçons sur les malad. ment. Paris 1890.

4) Lewis, A text-book of mental diseases etc. London 1889.

akuten Demenz zu, welche von manchen Autoren mit der Melancholia cum stupore verwechselt worden sei[1]). Er schildert dieselbe eingehend, doch erinnert diese Schilderung durch manche symptomatische Eigentümlichkeiten an die Katatonie. Auch das von ihm angeführte Beispiel eines solchen Falles, welcher bis zur zweifelhaften Heilung 3 Jahre gedauert hat, erscheint heute diagnostisch nicht mehr ganz sicher.

Daraszkiewicz[2]) kommt in seiner ausführlichen Arbeit über die Hebephrenie u. A. auch auf die Monographie Mairets[3]) über die Pubertätspsychosen zu sprechen, welcher Pubertätspsychosen mit Hemmung der psychischen Entwicklung und einfache Pubertätsspychosen ohne solche unterscheidet und gleichzeitig die letzteren in 4 Unterarten einteilt, deren erste der lypemanische Stuper s. Melancholia cum stupore ist und mit Katatonie identifiziert wird. Daraszkiewicz gelangt zu der Ansicht, dass die von Mairet als lypemanischer Stupor beschriebenen Fälle definiert werden können als in der Pubertätszeit auftretende, heilbare Erschöpfungspsychosen mit katatonischen Symptomen. Die Krankheit sei dem Wesen nach der akuten Demenz sehr nahe verwandt, als Ursache derselben seien die während der Entwicklungsperiode eintretenden Ernährungsstörungen anzusehen. Mit der Hebephrenie Heckers habe sie nichts gemein. Nach den in Dorpat gemachten Erfahrungen seien ähnliche Erkrankungen auch bei männlichen Individuen durchaus nicht selten, nur sei bei diesen die Ernährungsstörung gewöhnlich keine idiopathische, sondern eine mehr durch die äusseren Verhältnisse (geistige Ueberanstrengung usw.) bedingte.

Orschansky[4]) bezeichnet in seiner Arbeit einige seiner Fälle als Dementia acuta bzw. Stupor mit Dementia acuta. Bei der Lektüre gewinnt man jedoch den Eindruck, dass man seinen ersten Fall auch als hysterischen Dämmerzustand auffassen könnte; dafür spricht z. B. die gleichartige Belastung, Ovarie, suggestiv erzeugter Schlaf u. a. Stellt man sich aber auf den Standpunkt O.'s, so ist es interessant, dass man verschiedene Stupiditätsphasen im Verlauf der Krankheit konstatieren konnte. Sein zweiter Fall begann mit einem hysterischen Anfall nach akutem Affekt-Shock durch Liebeskummer, dann folgten „Delirien." Auch dieser Fall zeigt somit, dass verschiedene Autoren sehr verschiedene Krankheitszustände zur Dementia acuta gerechnet haben.

---

1) Auf ähnlichem Standpunkte steht Kellog, Text-book of mental diseases. London 1897.

2) Daraszkiewicz, Ueber Hebephrenie, insbesondere deren schwere Form. Inaug.-Dissert. Dorpat 1892.

3) Mairet, Ann. méd.-psychol. 1888/89.

4) Orschansky, Ueber Bewusstseinsstörungen und deren Beziehungen zur Verrücktheit und Dementia. Arch. f. Psych. XX. 1889.

Inzwischen hatte die Psychiatrie einen bedeutenden Schritt vorwärts getan durch die Schaffung des Krankheitsbildes der Amentia von Meynert (1881), welches in der nun folgenden Zeit durch zahlreiche andere Autoren eine weitere Ausgestaltung und Modifikation erfuhr. Ueber diesen Gegenstand hat sich seitdem eine ungemein umfangreiche Literatur angehäuft. Die Amentia, akute halluzinatorische Verwirrtheit, auch akute halluzinatorische Paranoia oder wie sie sonst genannt werden mag, zog mehr und mehr das Interesse der Psychiater auf sich, und das Krankheitsbild der Stupidität ging zumeist in dem ersteren unter. Es ist hier nicht der Ort, die Entwickelung dieser neuen Lehre zu verfolgen, obwohl wir häufig dabei auf Grenzgebiete zwischen Stupidität und Amentia stossen; nur solche Arbeiten und Autoren seien hier kurz erwähnt, welche unserem Gegenstand eingehendere Beachtung geschenkt haben, oder deren Materie nahe Beziehungen zur Stupidität aufweist[1]).

Hier muss zunächst eine Arbeit aus der Binswangerschen Schule erwähnt werden, nämlich die von Schäfer[2]). Er erinnert an Binwangers Einschränkung des Begriffs der primären akuten, heilbaren Dementia, seine Abgrenzung des primären Stupors als einer davon zu unterscheidenden Krankheitsform und an seine neuerdings aufgestellte dritte Gruppe des primären Erschöpfungsstupors. Der letztere stellt seltene Krankheitsbilder dar, deren klinisches Merkmal in einem hochgradigen Darniederliegen der psychischen Vorgänge besteht, die auf Grund der Erschöpfung eine funktionelle Störung erlitten haben. Die Störung des Bewusstseins ist eine schwerere als bei dem primären Stupor und kommt nahe an die totale Vernichtung desselben bei der primären akuten Demenz heran. Er ist also eine Zwischenstufe zwischen den beiden andern Formen. Die Krankheitsentwickelung ist meistens eine allmähliche, seltener infolge irgend einer Affekterregung eine plötzliche. Im Prodomalstadium finden sich Schlaf- und Ruhelosigkeit bis zur tobsüchtigen Erregung, abwechselnd mit deprimierter weinerlicher Stimmung, eventuell auch mit Wahnideen verknüpft. Halluzinationen und Illusionen können vorkommen, stehen aber nicht im Vordergrunde. Affektiv besteht vollständiger Stimmungsmangel, intellektuell hochgradige Trübung des Bewusstseins, verworrener Gedankeninhalt, Verlangsamung des Vorstellungsablaufs und der Sinneswahrnehmungen. Auf motorischem Gebiete Regungslosigkeit mit erschlaffter Muskulatur, indessen auch Flexibilitas cerea. Die Dauer der Krankheit beträgt wenige Tage

1) Wille (d. Aeltere) z. B. rechnet die Stupidität in seiner bekannten Arbeit (Zur Lehre von der Verwirrtheit. Arch. f. Psych. XIX. 1887) zu der von ihm mit weiten Grenzen umschriebenen „Verwirrtheit“, zeigt aber im übrigen für unsere Zwecke nur die Evidenz, dass die Geschichte der Stupidität und der Amentia dieselbe ist von Esquirol bis auf Meynert, Fürstner u. A.

2) A. Schäfer, Zur Lehre vom Erschöpfungsstupor. Inaug.-Dissert. Jena 1889.

bis mehrere Monate, der Ausgang ist Genesung, und zwar eine vollständige. Mit besonderer Vorliebe ergreift die Krankheit Individuen im Alter von 16—30 Jahren, als Ursache muss körperliche und geistige Erschöpfung herangezogen werden, dieselbe kann auch durch fieberhafte Erkrankungen, Puerperium, sexuelle Exzesse u. a. bedingt sein.

Binswanger selbst zeigt seinen Standpunkt in einer späteren Arbeit[1]) etwas modifiziert, indem er die hierher gehörigen Krankheitsbilder einteilt in

1. den Erschöpfungsstupor als den leichtesten Grad der Erkrankung; der schwerere Grad wird als „akute heilbare Demenz“ bezeichnet;
2. die Erschöpfungs-Amentia und
3. das Delirium acutum exhaustivum.

Diese 3 Formen bilden in ihrer Schwere eine Klimax, scharfe Grenzen sind nicht aufstellbar. Sie gehen fliessend in einander über, können aber in concreto wohl auseinander gehalten werden; gewisse Haupterscheinungen sind allen 3 Formen gemeinsam.

Einen charakteristischen Fall von geheilter Dementia acuta teilte 1887 Dornblüth[2]) mit, welcher allerdings von Fürstner in einem Referat des Virchow-Hirschschen Jahresberichts als halluzinatorischer Stupor mit nachfolgender Manie bezeichnet wurde, eine Auffassung, welche jedoch, wie Dornblüth[3]) später erwähnt, auf einem Irrtum seitens Fürstners beruhte.

In seiner bekannten Arbeit über Störungen des Vorstellungsablaufs bei Paranoia spricht Ziehen[4]) von der akuten primären Demenz gelegentlich ihrer Differentialdiagnose gegenüber der akuten Paranoia mit dominierender Denkhemmung. Doch wird sie hier nur nebenbei erwähnt und angegeben, dass zwischen der akuten primären Demenz, welche er mit der Stupidité der Franzosen und dem „Anergic stupor“ Newingtons identifiziert, Uebergangsformen zur akuten halluzinatorischen Paranoia, zur Melancholie und zur Manie vorkommen. Newingtons „Delusional stupor“ identifiziert Z. mit seiner akuten halluzinatorischen Paranoia. Eine ausführlichere Berücksichtigung findet die Stupidität, wie wir nachher sehen werden, in seinem Lehrbuch.

Wie in Deutschland, so hatte auch in den andern Ländern die halluzinatorische Verwirrtheit oder Amentia in den letzten 10—15 Jahren das Hauptinteresse der Psychiater in Anspruch genommen. Von diesbezüglichen Arbeiten sei als eine der bedeutungsvollsten nur die von Chaslin[5]) erwähnt.

---

1) Binswanger, Ueber die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen. Berl. klin. Wochenschr. 1897.

2) Dornblüth, Ein geheilter Fall von Dementia acuta. Neurol. Zentralbl. 1887.

3) Dornblüth, Neurol. Zentralbl. 1889. S. 660.

4) Ziehen, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufs bei Paranoia. Arch. f. Psych. Bd. XXIV. 1893.

5) Chaslin, l. c. und Annal. méd.-psych. 1892.

Ihm gebührt das Verdienst, die in Frankreich in Vergessenheit geratene „Confusion mentale“ wieder in den Bereich des allgemeinen Interesses gestellt zu haben, nachdem sie in Deutschland schon längere Zeit auf die Tagesordnung wissenschaftlicher Diskussion gesetzt war. Seine Monographie über die Confusion mentale (1895) hat den Untertitel: „Stupidité, Démence aiguë, Stupeur primitive.“ Daraus schon geht hervor, dass er die Stupidität zu der halluzinatorischen Verwirrtheit rechnet. Interessant ist, was nur nebenbei bemerkt sei, dass er für die von ihm beschriebene Krankheit über 30 Synonyma aufzählt, welche allerdings von den verschiedenen Autoren verschiedener Sprachen herstammen. Doch geht andererseits auch aus dieser Synonymen-Tafel hervor, dass er, wie Wernicke einmal von Kahlbaum und von Meynert sagt, dem Schicksal der Autoren nicht entgangen ist, welche Monographien schreiben, nämlich der zu weit gefassten Darstellung ihres Krankheitsbildes. Obwohl er in sehr klarer Weise die Geschichte der Confusion mentale aus der Geschichte der Stupidité herleitet, spricht er selbst von der letzteren als von einer besonderen Krankheitsform und- Bezeichnung nicht. Wohl führt er aber als eine Varietät der Confusion mentale die Démence aiguë (Confusion mentale primitive profonde) an, welche er in eine agitierte und eine stuporöse Form einteilt. Die Darstellung derselben ist nur kurz, und als Confusion mentale légère identifiziert er in wenigen Worten den leichtesten Verwirrungsgrad mit dem, was Delasiauve als Stupidité légère bezeichnet hatte.

Kéraval[1]) schliesst sich in seiner Klassifikation der Psychosen ganz dem Standpunkt an, welchen Cramer in seinem bald noch zu erwähnenden Referat über die Paranoiafrage in Deutschland einnahm; er etabliert neben der Gruppe der Affektpsychosen und derjenigen des Verstandesirreseins (Paranoia-Gruppe) eine dritte Gruppe als Anoia, welche mit dem akuten Stupor s. Dementia acuta identisch ist.

Natürlich kommen auch Roubinovitch und Toulouse[2]) in ihrer Monographie über die Melancholie auf die Geschichte der Démence aiguë bzw. Stupidité zu sprechen. Obwohl sie Baillargers bekannten Ausführungen über die Mélancolie avec stupeur im grossen und ganzen recht geben, heben sie doch hervor, dass es auch eine Herabsetzung der psychischen Prozesse ohne gleichzeitige „souffrance morale“ d. h. ohne melancholische Färbung und Halluzinationen gebe, nämlich die Dementia acuta oder Confusion mentale, welche sie gleichfalls identifizieren.

Damit ist ungefähr der jetzige Standpunkt der französischen Psychiater

1) Kéraval, Les délires plus ou moins cohérents, désignéssous le nom de paranoia. Arch. de neurol. XXIX. 1895.

2) Roubinovitch et Toulouse, La mélancolie. Paris 1897.

charakterisiert. Da für sie das Krankheitsbild der Confusion mentale noch im Begriffe ist, sich erst allmählich zur Anerkennung durchzuringen, so gehören spezielle Arbeiten über die Stupidität zu den Seltenheiten, doch wird sie in eingehenderen Arbeiten über die Confusion mentale häufig als eine besondere Varietät derselben erwähnt. Toulouse[1]) z. B. unterscheidet 3 Varietäten, von denen die erste der Dementia acuta oder Stupidität entspricht, Ausdrücke, die er indessen unpassend findet; die zweite Varietät ist die stuporöse Melancholie, die dritte die maniakalische „Konfusion".

In einer späteren Klassifikation (Revue de psych., III. Jahr, 3. Band) stellt er die erstere zu seiner Gruppe der „Dyspsychien", welche sich durch vorübergehende abnorme intellektuelle Beschaffenheit kennzeichnen.

Zum ersten Male erfährt die Stupidität nach fast 50jähriger Vergessenheit in Frankreich wieder eine eingehende Würdigung in einer kurzen Arbeit von Marandon de Montyel[2]). Er betont selbst, dass bei den vielfachen Erörterungen über die Confusion mentale diejenige Form etwas ausser Acht gelassen worden sei, welche weder mit Halluzinationen noch mit Wahnideen einhergehe und welche bereits Esquirol als Démence aiguë und Georget als Stupidité isoliert habe. Die Existenz einer solchen Varietät hält er für absolut sicher, wenn sie auch selten sei und im Vergleich zu der halluzinatorischen und deliranten Confusion mentale die Ausnahme darstelle. Drei interessante Fälle, an welche er zunächst als Anhänger Baillargers herangegangen war, bekehrten ihn von der noch jetzt sehr verbreiteten Anschauung des letzteren und führten ihn zu der Anerkennung dieser Form der Confusion mentale simple, welche er zu Ehren ihres Schöpfers als „Stupidité de Georget" zu bezeichnen vorschlägt. Auch Séglas[3]) unterscheidet bei den Formen der Confusion mentale u. a. eine Démence aiguë apathique, eine Démence agitée und eine Stupidité légère (= Apathie intellectuelle, torpeur cérébral).

Korsakow[4]) führt in seiner Klassifikation der Psychosen die Stupidität bzw. akute primäre, heilbare Demenz als eine Varietät der Meynertschen Amentia an, welch' letzterer er den Namen Dysnoia gibt und demgemäss von unserer Krankheit als der „Dysnoia stupida" spricht.

Der heutige Standpunkt der englischen Psychiater in dieser Frage ist von demjenigen der früher erwähnten Autoren nicht wesentlich abweichend.

1) Toulouse, Psychoses post-influenziques et postfébriles. La confusion mentale. Gaz. des hôpit. 1893.

2) Marandon de Montyel, La stupidité de Georget. Gaz. hebdom. de médec. et de chir. 1897.

3) Séglas, La confusion mentale. Presse médicale. 17. III. 1897.

4) Korsakow, Kours psichiatrii. Moscau 1893. Referiert nach Kéraval. Arch. de neurol. 1895.

Als moderne Vertreter seien besonders Hack-Tuke[1]) und Clouston erwähnt. Auf dem internationalen medizin. Kongress in London 1881 erörterte Tuke die verschiedenen Stuporformen an der Hand einiger Beispiele und gelangte zu dem Schlusse, dass die Fälle der sogen. Dementia acuta um so seltener seien, je genauer man die Stuporformen psychologisch analysiere; um so häufiger finde man in entsprechendem Grade, dass es sich um Fälle von Melancholie mit Stupor handle. Die Aufklärung der wahnhaften oder halluzinatorischen Grundlagen des Stupors ist sehr häufig erst nach der Wiederherstellung des Kranken möglich. Die kataleptische und andere Varietäten des Stupors beruhen, wenn nicht auf melancholischer Grundlage, auf einer Erschöpfung des Gehirns durch die verschiedensten Ursachen. Die Bezeichnung „akute Demenz" hält er für irreführend, einen andern aber, als den mit der Stupidité der Franzosen identifizierten Ausdruck „mental stupor" schlägt er nicht vor. In der Diskussion erklärte sich auch Foville (jun.) gegen die Bezeichnung Dementia acuta; Crichton Browne und Clouston betonten die wesentliche Verschiedenheit des melancholischen und des reinen Stupors. Clouston[2]) widmet den Stuporzuständen ein besonderes Kapitel, in welchem er die „Dementia acuta", die „primäre Demenz", die „Dementia attonita" und das „Psychocoma"[2]) zusammenfasst und sie gleichzeitig mit „Confusional states" abhandelt. Er unterscheidet den melancholischen Stupor, den anergischen Stupor (Newington) und den sekundären Stupor besonders nach akuter Manie, und vertritt den Standpunkt, dass der Stupor zu Unrecht gewöhnlich unter den symptomatischen Varietäten, wie Manie, Melancholie usw. aufgeführt werde. Man habe aber begründete Veranlassung, den Stupor als einen besonderen krankhaften Geisteszustand zu behandeln, welcher psychologisch und klinisch von allen andern psychiatrischen Formen durchaus verschieden sei. Der von ihm urgierte Zusammenhang des Stupors mit den sexuellen Funktionen soll an anderer Stelle berücksichtigt werden. Clouston stimmt mit Newingtons Aufstellung des anergischen Stupors völlig überein und betont, dass die Bezeichnung „anergisch" die unbrauchbaren Ausdrücke „akute" oder „primäre Demenz" mit Recht verdränge. Er geht soweit, dass er auch die Ansicht vieler Autoren, der Melancholia attonita liegen depressive und die Psyche beherrschende Wahnvorstellungen zugrunde, bekämpft. Um so weniger erkennt er natürlich die alte Baillargersche Anschauung an; für ihn gehört zur Entstehung des Stupors ein ganz bestimmter krankhafter Zustand des Gehirns und die Wahnideen des stuporören Melancholikers sind nur ein Symptom, nicht die Ursachen desselben. Was

1) Hack-Tuke, Mental stupor. Transactions of the international medical congress. London 1881; und: Dict. de méd. psychol., Art. Stup. ment.

2) Clouston, Clinical lectures on mental diseases. 6. Edit. London 1904.

3) Cloustons Bezeichnung für Melancholia attonita.

den anergischen Stupor (akute Demenz) betrifft, so kann er sicher primär ohne jedes melancholische oder maniakalische Stadium auftreten; er kennzeichnet sich durch Bewusstlosigkeit, meist Verlust des Gedächtnisses für die Ereignisse innerhalb der Stuporzeit, keine Muskelrigidität, aber manchmal kataleptisches Verhalten der Muskulatur, inhaltslosen Gesichtsausdruck, vasomotorische Parese, Neigung zu trophischen Störungen, Herabsetzung der Reflexfunktionen des Rückenmarks und der höheren Zerebralreflexe.

Endlich seien noch Whitwells[1]) Arbeiten erwähnt, welcher auf Grund von klinischen und pathologischen Erfahrungen glaubt, dass der primäre Stupor auf einem Missverhältnis der Entwickelung der Blutgefässe und der Hirnsubstanz beruhe; oft finde sich ein kleines Herz, enge Aorta, kleine Basalgefässe; Heilung trete oft gleichzeitig mit Herzhypertrophie ein. Wegen dieser von ihm angenommenen mangelhaften Blutversorgung des Gehirns möchte er den Stupor als eine „stenotische Dystrophoneurose" bezeichnen.

Damit sind wir bei der deutschen Psychiatrie der Jetztzeit angelangt. Der Standpunkt, welchen die Hauptvertreter derselben einnehmen, ist ein sehr verschiedener, je nach der Schule und der Auffassung, welche sie in psychiatrischen Dingen vertreten. Meynert[2]) behandelt den Stupor als eine schwere Form der Amentia und spricht nicht von akuter Demenz oder Stupidität. Er hebt hervor, dass die stuporöse Form des Wahnsinns von der Melancholie getrennt werden muss und nicht, wie das häufig geschieht, mit ihr verwechselt werden darf. Zwischen beiden, sagt er, herrscht ein Unterschied, wie zwischen einem Gebundenen und einem Gelähmten. Arndt[3]) lehnte sich in seiner Auffassung des Stupors an Griesinger an und kannte somit ausser der stuporösen Melancholie keine Stupidität. Auch Sommer[4]) spricht nicht von derselben als einer besonderen Form der Geistesstörung.

Nach einem ausführlichen Referat über die Paranoiafrage[5]) von Cramer und Bödeker kam Cramer zu dem Schlusse[6]), dass neben der Gruppe der Affektpsychosen und derjenigen der Verstandespsychosen (Paranoiagruppe) eine dritte Gruppe von Geistesstörungen aufzustellen sei, welche durch das

1) Whitwell, 1. A study of stupor. Journ. of mental science. 1889. 2. A study of the pulse in stupor („stenotic Dystrophoneurosis"). Lancet 1891. 3. Mental stupor as a pathological entity. Brain 1895.

2) Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890.

3) Arndt, Lehrbuch der Psychiatrie. Wien u. Leipzig 1893.

4) Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 1894.

5) Sitzungsbericht des psychiatrischen Vereins zu Berlin vom 15. Dez. 1893. bzw. 17. März 1894. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. LI. 1895.

6) A. Cramer, Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. LI. 1895.

Erlöschen jeder erkennbaren Tätigkeit des Verstandes und des Gemütes charakterisiert sei. Diese dritte Gruppe werde durch die Fälle von Dementia acuta, oder wie sie besser zu bezeichnen seien, Anoia (Jolly) dargestellt. Er erwähnt, dass er bei Durchsicht der Literatur zu dieser letzteren Krankheitsform eine Reihe von Fällen gefunden habe, die sich zwanglos der Paranoia oder den Stimmungsanomalien einreihen liessen, selbst habe er nur zweimal Gelegenheit gehabt, Kranke zu beobachten, bei denen die Diagnose Dementia acuta gestellt werden musste. Nach dem Verlauf der Diskussion[1]) halte er es für dringend geboten, die Dementia acuta mit dem von Jolly vorgeschlagenen Namen „Anoia" in die Klassifikation der einfachen funktionellen Seelenstörungen aufzunehmen.

Ueber den Standpunkt Jollys selbst erfahren wir aus der betreffenden Diskussion nur so viel, dass er die Ueberzeugung aussprach, man müsse den zwei Varietäten des akuten primären Verstandesirreseins, nämlich der Verwirrtheit und der Paranoia, eine dritte Varietät, die akute Geistesschwäche oder akute Demenz hinzugesellen, welche er mit dem Namen einer Anoia acuta zu bezeichnen pflege, auf deren Einzelheiten und Verlauf er aber bei dieser Gelegenheit nicht weiter eingehen könne. Jolly ist späterhin nie dazu gekommen, Genaueres über diese Krankheitsform mitzuteilen, welche seitdem zuweilen mit dem von ihm angegebenen Namen belegt wird.

Hitzig hat in einer bekannten Arbeit über den Querulantenwahnsinn[2]) auch zu der Frage der akuten heilbaren Demenz Stellung genommen. Entsprechend seiner Definition des Schwachsinns, wonach nur solche intellektuelle Störungen als Schwäche des Geistes zu bezeichnen sind, welche einen stationären oder progressiven, jedenfalls unheilbaren Zustand darstellen, gibt es für ihn eine heilbare Demenz in dem gewöhnlich gebrauchten Sinne grundsätzlich nicht. Damit will er aber die Existenz der verschiedenartigen Zustände, welche unter diesem Namen beschrieben worden sind, nicht bestreiten, sondern nur die Anwendung ein und desselben Namens für Zustände ganz verschiedener Dignität verhindern: er meint, dass die von Kraepelin in den früheren Auflagen seiner Psychiatrie als manische bzw. stuporöse Form der „akuten Demenz" beschriebenen Krankheitsformen „sicherlich und sogar gar nicht selten vorkommen", aber mit Demenz nichts zu tun haben, insofern nicht eine dauernde geistige Schwäche sich daraus entwickelt. Er würde es für richtig halten, die Mehrzahl dieser Fälle durch die Klassifikation und durch die Namengebung als eine besondere Art der „akuten

1) loc. cit.

2) E. Hitzig, Ueber den Querulantenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung. Leipzig 1895.

Verwirrtheit" zu bezeichnen. „Wie weit dies für die Fälle schweren Stupors zutrifft, will ich nicht weiter erörtern, fraglich ist, ob man nicht aus anatomischen Gründen dahin kommen wird, alle Fälle akuten Stupors in eine gemeinschaftliche Gruppe zu vereinigen."

W. Wille jun.[1]) berichtet in seiner Monographie über die Psychosen des Pubertätsalters auch über einige Fälle von „Dementia acuta s. primaria (akuter Stupor)." Er teilt dieselbe ein in einen primär auftretenden Stupor und in einen solchen, welchem ein exaltiertes Stadium der Verwirrtheit vorausgegangen ist.

Pilcz[2]) spricht von der Stupidität nicht als von einer besonderen Form der Geistesstörung. Dasselbe gilt von dem neuerdings erschienenen Lehrbuch von Binswanger und Siemerling[3]).

Andere neuere Psychiater haben ihren Standpunkt in der Frage der Stupidität, so weit ich sehe, in der Literatur nicht zum Ausdruck gebracht. Nur Tuczek wandte sich in seinem Referat[4]) über den Schwachsinn gegen die Aufstellung einer Dementia acuta. Hoche erwähnt sie in einer Arbeit über die Amentia[5]) nicht, dagegen spricht Siemerling[6]) in seiner Darstellung der Psychosen bei Infektionskrankheiten vorübergehend von derselben, indem er hervorhebt, dass es bei der Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes der Infektionspsychosen manchmal sofort und dauernd zu einer allgemeinen Hemmung ohne Reizerscheinungen komme und so Bilder entstehen, wie sie der sogen. Stupidität, akuten Demenz, Anoia (Jolly) zuzuschreiben seien. Die bei Kindern nach akuten Infektionskrankheiten auftretenden Psychosen tragen nach ihm am häufigsten den Charakter von Kollapsdelirien, komatösstuporösen Zuständen mit Verwirrtheit oder schwerer Erschöpfungspsychose in Form der akuten Demenz, oder schlafähnlicher Dämmerzustände. Auch gibt er an, dass bei der Malaria-Kachexie die einfache Melancholie, stuporöse Zustände und Dementia acuta in die Erscheinung treten. Ein Fall seiner Kasuistik repräsentiert ein charakteristisches Beispiel der in Rede stehenden Krankheitsform.

In einer grösseren Arbeit neuesten Datums über die Amentia sagt

---

1) W. Wille, Die Psychosen des Pubertätsalters. Leipzig u. Wien 1898.

2) Pilcz, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. Leipzig und Wien 1898.

3) Binswanger u. Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie, unter Mitwirkung von Cramer, Westphal, Hoche u. Wollenberg. Jena 1904.

4) Tuczek, Jahresversammlung der mitteldeutschen Psychiater in Jena 1902.

5) Hoche, Das akute halluzinatorische Irresein (Amentia). Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Berlin u. Wien 1902.

6) Siemerling, Ueber Psychosen im Zusammenhang mit akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Berlin und Wien 1902.

Stransky[1]), dass die Dementia acuta als klinische Einheit zurückzuweisen sei und zwangslos unter verschiedene heterogene Gruppen aufgeteilt werden könne, worunter die Dementia praecox und die Amentia wohl einen breiten Raum einnehmen dürften. Er stützt sich in dieser Ansicht auf Kraepelin und Tuczek), ohne sie des Näheren zu begründen; dieser Sammelbegriff der Dementia acuta sei nur nach ganz äusserlichen Momenten konstruiert, fasse Fälle von Demenz und Amentia bloss nach einem rein äusseren Zuge zusammen.

Wernicke[2]) hat zweifellos das Krankheitsbild der akuten Demenz im Auge, indem er an verschiedenen Stellen von solchen Zuständen z. B. unter der Bezeichnung der asthenischen Verwirrtheit spricht; die sogen. Melancholia attonita oder c. stupore ist für ihn der Typus der akinetischen Motilitätspsychose, welche mit der affektiven Melancholie nichts zu tun hat. Ausser der asthenischen Verwirrtheit spricht er auch bei Gelegenheit der erworbenen Demenz von subakut sich entwickelnden primären Schwachsinnsformen, welche in Heilung übergingen, möchte sie aber lieber in das Gebiet der depressiven Melancholie verweisen, von der sie klinisch schwer zu differenzieren seien.

Mendel[3]) beschreibt die Dementia acuta als eine besondere Gruppe der funktionellen Psychosen, welche „durch den primären Eintritt einer mehr oder weniger vollständigen Lähmung der geistigen Funktionen charakterisiert ist." Sie ist die seltenste aller funktionellen Psychosen und tritt am häufigsten im 20.—30. Lebensjahre, bei Männern mehr als bei Frauen auf; 80 pCt. der Fälle gehen in Heilung aus.

Auch v. Krafft-Ebing beschreibt in der letzten Auflage[4]) seines Lehrbuches, wie auch in den vorhergehenden, die Stupidität oder primäre heilbare Dementia als eine selbständige Krankheitsform. Die klinisch-psychologischen Merkmale dieser „Psycho-Neurose" sind: „Erschwerung des Ablaufes der psychischen Funktionen bis zur Aufhebung derselben mit gleichzeitigem Stimmungsmangel." Sie kann sich komplizieren mit Stupor, motorischen (sogen. katatonischen) und vasomotorischen Störungen, episodischen Erregungszuständen und Sinnestäuschungen, durch Auftreten der letzteren ergeben sich Uebergänge zum sogen. „Wahnsinn" (Delusional stupor). Sie steht in ausgesprochenem Gegensatz zu der geistigen Leistungsunfähigkeit infolge von gehemmter Reaktionsfähigkeit bei Melancholia attonita, denn sie

1) Stransky, Zur Lehre von der Amentia. Journ. f. Psychologie und Neurologie. Bd. IV. 1905.

1) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig 1900.

2) Mendel, Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart 1902.

3) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. VII. Auflage. Stuttgart 1903.

entbehrt jeder affektiven Grundlage, sowie zu dem postmaniakalischen stuporartigen Erschöpfungszustand, denn sie tritt primär auf, und endlich zu ähnlichen Zuständen bei organischen Gehirnerkrankungen, (Dementia senilis, apoplectica etc.), denn sie ist heilbar. Pathogenetisch und klinisch unterscheidet er 3 Varietäten: die häufigste ist 1) die Stupidität als Ausdruck der Erschöpfung des psychischen Organs besonders bei jugendlichen und schwächlichen Personen als Höhepunkt schwerer Cerebrasthenie auftretend. Der Verlauf ist ein remittierend- exazerbierender, indem für Stunden oder Tage der Stupor durch spurweise geistige Regsamkeit unterbrochen sein kann; andererseits kommen episodische Verwirrungs- und Erregungszustände mit blindem Fortdrängen, Singen, Pfeifen, Verbigerieren und impulsiven Akten vor. Nach der Heilung oder in der Rekonvaleszenz fehlt jede Erinnerung für die schwere Krankheitsperiode gänzlich oder ist nur höchst summarisch. In seltenen Fällen geht die funktionelle Erschöpfung in irreparablen Blödsinn über. Noch seltener ist tödlicher Ausgang durch Lungenschwindsucht oder Pneumonie; 2) die Stupidität durch psychischen Shock vermittelt den Uebergang von der vorigen zur dritten Form. Der Ausbruch der Krankheit ist hier ein plötzlicher; sie beginnt unmittelbar mit Stupor oder mit einem kurzdauernden Zustand pathologischer Affekterregung, ängstlicher Verwirrtheit mit oder ohne Halluzinationen und Wahnvorstellungen. 3) Die Stupidität durch mechanischen Shock schliesst sich an die Erscheinungen einer Commotio cerebri an, sie ist eiue Form der Kommotions- Psychose, und ebenfalls in einem Teil der Fälle heilbar.

Kraepelin hat offenbar zur Zeit seinen Standpunkt bezüglich der nosologischen Stellung der Dementia acuta im Vergleich zu früher etwas geändert. Während er in den früheren Auflagen seines Lehrbuchs[1]) z. B. in der IV. Aufage, die Dementia acuta noch als eine seiner 3 Formen der akuten Erschöpfungszustände ausführlich beschreibt und sie selbst wieder in eine manische und in eine stuporöse Abart einteilt, verweist er sie ohne detaillierte Beschreibung in seiner neuesten Auflage[2]) hauptsächlich zum „infektiösen Irresein“ und zwar glaubt er, dass sie nach seinen Erfahrungen den infektiösen Schwächezuständen angehöre, soweit sie nicht einen Abschnitt der Katatonie oder des manisch- depressiven Irreseins bilde.

Ziehen[3]) dagegen lässt der Dementia acuta, für welche er den Namen Stupidität zweckmässiger hält, eine Sonderstellung zuteil werden; er gruppiert sie, ähnlich wie v. Krafft-Ebing und Mendel, unter die ein-

---

1) Kraepelin, Psychiatrie, ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Aerzte. IV. Auflage. Leipzig 1893.

2) Kraepelin, Psychiatrie. VII. Auflage. Leipzig 1904.

3) Ziehen, Psychiatrie für Aerzte und Studierende. II. Auflage. Leipzig 1902, und: Die Geisteskrankheiten des Kindesalters.

fachen Psychosen und zwar unter diejenigen, welche ohne dauernden Intelligenzdefekt einhergehn, obwohl sie speziell in seine Kategorie der intellektuellen Psychosen fällt. Das Hauptsymptom der Stupidität ist nach ihm eine Hemmung bzw. Aufhebung der ganzen Ideenassoziation, zu welcher als zweites Hauptsymptom eine hochgradige motorische Hemmung und in der Regel völlige Apathie hinzukommt. Als Varietäten der symptomatologisch genau beschriebenen Krankheit nennt er die Uebergangsform zur Melancholie, zur akuten halluzinatorischen Paranoia und zur Neurasthenie. In etwa 60 pCt. aller Fälle tritt Heilung ein, zuweilen aber auch Ausgang in sekundäre Demenz oder sekundäre Paranoia, selten in chronische Stupidität ohne Intelligenzdefekt. Das zweite und dritte Lebensdezennium ist am häufigsten befallen, die gewöhnlichsten Ursachen sind geistige und körperliche Ueberanstrengung, schlechte Ernährung und andere erschöpfende Faktoren, wie Entbindungen, Puerperium, Infektionskrankheiten und Blutverluste, oder auch ein plötzlicher Affektshock.

So sehen wir denn, dass die Stupidität, welche immer am häufigsten mit dem unzweckmässigen Namen der Dementia acuta bezeichnet wurde, im Verlaufe ihrer Geschichte mancherlei Wandlungen durchgemacht hat. Am Anfang des vorigen Jahrhunderts zum ersten Mal als besondere Krankheitsform aufgestellt, wurde sie in der Mitte desselben Jahrhunderts unter der suggestiven Ueberzeugungskraft von Baillargers Autorität aufgegeben und vergessen, dann allmählich wieder in den klinischen Formenschatz aufgenommen und anerkannt, um an der Wende des neuen Jahrhunderts abermals den klassifikatorischen Bestrebungen Einzelner zum Opfer zu fallen.

Unsere weiteren Untersuchungen sollen nun festzustellen suchen, ob es tatsächlich in der Psychopathologie Krankheitserscheinungen gibt, welche dem in der Historik verschiedentlich zum Ausdruck gebrachten Begriffe der Stupidität entsprechen, ob ihnen im bejahenden Falle eine besondere nosologische Stellung gebührt, ob sie eine wohl charakterisierte Krankheitseinheit darstellen und wie sie gegen andere psychiatrische Krankheitsformen abzugrenzen sind. Wir werden sehen, dass dieser Versuch nicht vergeblich sein wird. Aber auch wenn wir zu einem negativen Ergebnis kommen würden, dürften historische und kritische Untersuchungen über ein Krankheitsgebiet nicht ohne Nutzen und Interesse sein, dessen Diskussion die Psychiatrie die grössten Anregungen verdankt und zwar nicht zum Mindesten deshalb, weil sie zur Aufstellung einer der häufigsten Krankheitsformen, nämlich der Amentia, des halluzinatorischen Irreseins oder der akuten halluzinatorischen Paranoia Veranlassung gegeben hat. Denn entwicklungsgeschichtlich gesprochen ist die Stupidität (Dementia acuta) die Mutter der Amentia.

V.

Ueber Melancholie.

Von

Dr. **Edm. Forster,**
Assistenten der psychiatrischen Klinik.

Folgender, an sich nicht aussergewöhnliche Fall bietet, glaube ich, die Gelegenheit, einige noch strittige Fragen in der Lehre der Melancholie zu besprechen.

Er scheint mir auch deshalb geeignet, weil er dadurch, dass er von verschiedenen Aerzten zu verschiedener Zeit in hiesiger Klinik beobachtet wurde, eine Garantie möglichst vorurteilsloser Beurteilung bietet.

Th. G. (J.-No. 5903), Steindrucker, 52 Jahre alt, wurde am 5. 2. 06. aufgenommen, nachdem er schon früher 2 mal in der Klinik in Behandlung gewesen war.

Das erste Mal wurde er am 22. 5. 75. aufgenommen und am 29. 10. 75. geheilt entlassen.

Die Frau gab damals folgende Anamnese an:

Der Charakter ihres Mannes sei in keiner Weise besonders auffällig gewesen. Er war ein ruhiger, solider Mensch, nur etwas wenig energisch. Passierte ihm irgend eine Widerwärtigkeit, so härmte er sich tagelang, brachte es aber nicht fertig, denjenigen, der sie verursacht hatte zur Rede zu stellen. Sodann sprach er ab und zu über religiöse Sachen, die ihm nahe lagen. Er ist katholisch, hält aber nicht viel von seinem Glauben und äusserte sich auch dahin.

In früheren Jahren, vor der Verheiratung, trieb er viel Lektüre, kaufte sich Schiller etc., war ein grosser Theater-Liebhaber. In den letzten Jahren war er häuslich, verbrachte seine freien Stunden spielend mit seinen Kindern.

Eine Aenderung machte sich gegen Weihnachten 1874 geltend. Der Meister sagte ihm, er hätte „kein Genie“ zur Arbeit, während er selbst sich für einen besonders tüchtigen Arbeiter hielt und für die mangelhaften Leistungen das schlechte Material beschuldigte.

Er wurde stiller, in sich gekehrt, so dass er stundenlang zu Hause grübelte, und nachdem er eine neue Walze gekauft hatte, begann er von einer neuen Art des Photographierens zu sprechen. Er tat das in ganz vernünftiger Weise, so dass es nicht auffiel.

Nach Ostern fiel er der Frau auf. Er wurde ab und zu gegen sie heftig, wie es früher nie der Fall gewesen war. 14 Tage vor Pfingsten fiel er bei der Arbeit auf. In diese Zeit fallen bereits ganz verkehrte Handlungen: er schickte ein Gedicht an den Ulk.

Allgemein auffällig, so dass er als geisteskrank erkannt werden musste, wurde er am 15. 5. abends. Er hatte eine ausserordentliche Zulage an Lohn erwartet, bekam sie aber nicht. Er fing zu Hause an zu raisonnieren, liess Vögel aus dem Vogelbauer fortfliegen und sagte, sie würden wiederkehren. Nachts schlief er.

Am morgen des 16. 5. war er wieder ruhiger, bald wurde er aber wieder sonderbar. Er stellte sich vor ein Heiligenbild, murmelte beständig vor sich hin, liess sich nicht unterbrechen, wenn die Frau herantrat, sagte nur: „Lass mich in Ruhe." Dabei weinte er viel.

Gegen Abend ging er mit seiner Frau in die Kneipe. Beim Lesen des Tageblattes begann er dort ganz unsinnig zu sprechen: „Jetzt würden keine Leute mehr sterben, das sei sein Werk. Was er haben wolle, könnte er immer bekommen."

Von da ging er zu seiner Schwester und bekam dort eine Art Ohnmacht. Er sagte, es sei ihm übel, er wurde blass und lag $^1/_2$ Stunde wie betäubt auf dem Sopha. Er war aber keinen Augenblick ohne Besinnung.

Die Nacht zum 17. 5. schlief er nicht. Er stand um 2 Uhr auf, kochte sich Kaffee und ging um 4 Uhr fort, um Zigarren zu kaufen. Als er bald darauf nach Hause kam, hatte er angeblich Geldstücke aus Messing und sagte der Frau, jetzt fingen seine Ahnungen an in Erfüllung zu gehen. Das 10 Groschenstück sei ein doppeltes . . .

Kurze Zeit darauf traf ihn die Frau am Feuer, in das er seine Lorgnette geworfen hatte. Er sagte: „Ich weiss gar nicht mehr, was ich mache, hol' doch den Arzt."

Allmählich sprach er immer verwirrter, wurde zeitweise widerstrebend und wollte seinen Schwager beissen, so dass er am 18. in die städtische Anstalt kam.

Er wurde mit folgendem Attest eingeliefert:

„Der gestern aufgenommene Steindrucker G., 28 Jahre alt, leidet an einer akuten Geistesstörung.

Er ist sehr unruhig und verwirrt, unfähig zu einer geregelten Unterhaltung, entkleidet sich und zerstreut seine Decken, ist offenbar vielfachen Sinnestäuschungen unterworfen und schläft fast gar nicht.

Da diese Krankheit noch als heilbar anzusehen ist, so wird die möglichst baldige Aufnahme des p. G. in die Irrenstation der Charité beantragt."

22. 5. Bei der Aufnahme war er unruhig, lief hin und her, legte sich auf die Erde, kroch unter die Betten und sprach viel.

Bei der Visite sprach er folgendes spontan, nachdem er auf Fragen einige, aber verkehrte Antworten gegeben hatte: „Ich will nie wieder so etwas tun, ich bin der Stier aus dem zoologischen Garten oder weiss nicht woher, bin der kranke Mann, der da kann mich rein tun, geben Sie mir das ganze Geld, das kann ich nicht aufessen, geben Sie mir ein Stückcken Papier, dann will ich es Ihnen vormachen, Gift, Streichhölzer, hier steht's drauf, weiter weiss ich nicht." Auf seine Hände sehend, sagt er: „Mut — meine Frau lässt mir nicht Ruhe"; sich in den Haaren zupfend: „Sind Sie . . . schlagen Sie mich tot, ich bin keine Fliege, ich war 66 mit im Kriege. Kannst mich verraten. Ich hab' so viel gesündigt, ich muss mich ganz ausziehen, meine Mutter hat mich zu viel geschlagen, mein Vater war zu unruhig, der Sturm ist weg, ist wieder kein Dreck, kommt die Wahrheit, na meine Frau."

Pat. sieht sehr elend aus. Während mit ihm gesprochen wird, zieht er die Schuhe aus, wendet sich um, legt sich, wie vor Müdigkeit aufs Bett, hält den Kopf deutlich gebeugt.

Auf Fragen antwortet er:

Wie heissen Sie?	Theodor G.
Wie alt?	27 Jahre.
Was sind Sie?	Steindrucker.
Sind Sie verheiratet?	Meine Frau bin ich selber.

Auf weitere Fragen bleibt er stumm, schneidet Grimassen, spreizt die Finger, kneift die Augen zu.

Seit wann siud Sie krank?	Geben Sie mir einen Katzenkopf. So doll sein kann Seine Majestät. Tun Sie mir nichts, da unten ist mein Garten.
Wann sind Sie nach der städtischen Anstalt gekommen?	Zu Pferd, zu Wasser, weiss ich nicht.

Auf weitere Fragen keine Antwort.

Pat. isst und trinkt auf Zureden. Puls sehr unregelmässig, manchmal 17 auf $^1/_6$ Minute, bald 10, bald mehrere Schläge sehr schnell hinter einander, dann wieder langsam.

Die linke Pupille ist weiter als die rechte, beide reagieren.

Zum Sprechversuch ist Pat. nicht zu bringen.

Die Temperatur ist wegen Widerstandes nicht zu messen.

23. 5. Die Nacht über war Pat. ruhig. Heute morgen, als ans Bett herangetreten wurde, atmete er ängstlich dyspnoisch und antwortete zuerst nicht. Dann sagte er: „Ich habe gesündigt“ und nach einer Pause: „Liebe für Wahrheit“. Von nun ab war er fast fortwährend stumm, gab einmal, nach dem Namen gefragt, einen falschen an. Er fing dann an, mit den Händen in unverständlicher Weise zu gestikulieren. Als er aus dem Bett genommen wurde, nahm er sonderbare Stellungen an und behielt auch passiv gegebene sonderbare Stellungen bei. Er ging auf Aufforderung nicht, und als er geführt wurde, tat er, als ob er kaum die Beine vom Boden aufheben könnte.

Auf die Frage: „Wie geht's?“ sagt er: „Wie soll's gehen, das war gar nicht mehr wollen, schlecht soll's gehen, wie ich gesagt habe. Meine liebe Frau fehlt mir bloss, mein lieber Schwager, mein lieber Julius.“

Er weiss, dass er in der Charité ist und sagt, dass ihm etwas in den Kopf gekommen ist.

Genauere anamnestische Auskunft ist nicht zu erlangen. Auf die Frage, wer der Oberarzt sei: „Das bin ich selber, Durchlaucht, Simson, Bismarck.“

Pat. hat gut gegessen. Temperatur morgens 37,4, abends 37,5.

Puls regelmässig 84. Die linke Pupille bei Tagesbeleuchtung doppelt so gross, als die rechte, beide prompt reagierend.

24. 5. Pat. war die Nacht ruhig, reinlich, isst. Temperatur 37,4. Puls regelmässig 90.

Er sprach morgens spontan ziemlich viel. Er sang, einzelne Namen aneinanderreihend, August, Ludwig, Heinrich und sagt, wie wenn er Unsinn machte, ohne jeden ängstlichen Ausdruck: „Ich schiesse Euch tot“, schlug den Wärter einige Male scherzhaft auf den Hintern.

Dies dauerte ca. $1^1/_2$ Stunde, dann ist er ruhig.

Augenblicklich atmet er wieder ängstlich und dyspnoisch und antwortet erst nach längerem Zögern, es ginge ihm gut, dann: „Nun können Sie mich begraben, immerzu.“

Auf die Frage, wer er sei: „Ich bin ein Bleistrich, bin ein Kreuz, ich habe zu in der Welt, ich wohne, Gift habe ich nicht genommen, ich habe ja bloss Unsinn gemacht.“

Bei Wiederholung der Frage, sagt er: „Die Wahrheit, dann sind Sie meine Frau, vielleicht die Selma."

Wo sind Sie? — „In der Universität." Nachher: „Mein Todesurteil habe ich mir selbst geschrieben".

26. 5. Gestern lag Pat. still im Bett, gab nur auf wenig Fragen Antwort und diese verkehrt.

Er nannte alle Personen der Umgebung falsch.

Heute ist er auf. Er weiss, dass er in der Charité ist; nennt Personen seiner Umgebung richtig, fängt dann aber wieder mit unrichtigen Angaben an. Auf die Frage, wo er jetzt gewesen sei, sagt er einmal: „Zu Hause, in der Küche, Oranien, in Berlin."

Auf die Frage, wie lange er krank ist, sagt er: „Schon lange, immer, seit dem und dem."

Wann hat die Krankheit angefangen? — Die Krankheit hat nie angefangen. — Seitdem ich dahin ging. — Seitdem ich meinen Schuft musste um Beihilfe bitten.

Er antwortet nur träge. Spontan sagt er nichts, hält sich ruhig. Nur ab und zu schiesst er mit ganz abrupten Aeusserungen heraus.

27. 5. Pat. gibt an, er sei klarer und erzählt folgendes:

Der Vater, Mutter starben geisteskrank in einer Anstalt. Geschwister sollen gesund sein.

Pat. selbst will keinen Kopfschmerz, Schwindel oder dergleichen gehabt haben. Nach seiner Schilderung ist auch sein Charakter ohne hervorstechende Auffälligkeiten. Er sei ein stiller, verträglicher Mensch. Auf Befragen gibt er an, dass er sich für besonders schlau in seinem Handwerk gehalten, dass aber immer für sich behalten habe.

Die einzige Auffälligkeit ist die, dass er zeitweise, nach geringem Alkoholgenuss — ein Glas Bier — berauscht wurde, während er zu anderen Zeiten mehrere Seidel ohne Folgen trinken konnte.

1848 Pocken und Ausschläge in frühester Kindheit.

Infektion wird negiert.

Er sah immer blass aus und war ein schwächlicher Mensch. Bei eingehender Unterhaltung gewinnt es den Anschein, als ob Pat. von jeher ein sonderbarer Mensch gewesen sei. Er habe einmal ein Bild „Max und Thekla" abgezeichnet, weil er „immer für die Liebe war." Es scheint, dass er von jeher aparte religiöse Ansichten gehabt hätte. Ein sicheres Urteil ist aber deshalb nicht zu erlangen, weil Pat. vielleicht jetzt die Ereignisse der Vergangenheit illusorisch deutet. Er gibt z. B. an, dass er von jeher seinen besonderen Schutzgeist gehabt hätte.

Die Angaben über die Entwicklung seiner Krankheit sind nicht präzise. Die Erregung, derentwegen er nach der Anstalt kam, sei frischen Datums. Ueber die Dauer weiss er nichts Bestimmtes. Seit er die letzte Stelle angetreten hat, seit Jahren, ist er unzufrieden. Während er früher 16—20 M. wöchentlich verdient hat, verdiente er in der letzten Stelle nur 8—10 M. Er glaubt, dass er mit besserem Werkzeug besser arbeiten und mehr verdienen könnte, der Meister wolle ihm aber kein neues Werkzeug verschaffen. Zu Weihnachten schaffte er sich auf eigene Kosten eine bessere Walze an und nachdem er sich von der Vortrefflichkeit derselben überzeugt, kamen ihm Gedanken über neue Entdeckungen. Er wollte zunächst „Max und Thekla" abdrucken, er hatte dabei eine dunkle Vorstellung, ob er nicht eine neue Art Photographie erfinden könnte, mit der er der alten erfolgreich Konkurrenz machen könnte. Den Wert dieser Erfindung überschätzte

er derartig, dass er sich für einen zweiten Senefeld hielt. In der Woche vor Pfingsten schickte er an den Ulk folgende Verse:

Ein ernster Ulk.

Der tote Senefelder lebt!
Ein P von Holz, ein B von Eisen.
Wo gibt's auf dieser Welt wohl Menschen,
Die ganz frei von Fehler sind?
Nur einen gibt's mit solcher Macht,
Der unfehlbare Fehler schafft.

(Es folgen noch zwei solche „Verse".)

P soll Papst, B soll Bismarck bedeuten.

Die Strophen wurden nicht angenommen, in der nächsten Nummer fand er aber Anspielungen auf seine Person und seine Verse: Es könne ihm geholfen werden, wenn er noch öfter solche Verse einsende.

Darauf schickte er an den „Ulk" einen Brief, der anfing:

„Hier sende ich Ihnen meine Dankbarkeit
Ein bischen von der Bescheidenheit
Die liebe Wahrheit."

Bis Sonnabend den 15. arbeitete er noch, er hatte zu den Feiertagen eine Geldzulage erwartet, bekam aber keine.

Den ersten Feiertag bezog er den Wind auf übernatürliche Kräfte. In der darauffolgenden Nacht (wahrscheinlich) sah er an der Decke Schattengestalten „in seiner Phantasie", „den Fingerzeig Gottes über der Zunge" einen Kreis mit einem Strich durch. Besondere Bedeutung scheint auch einem Kanarienvogel, einem 8 Groschenstück beizuliegen, auch einem alten Weib, das die Wahrheit bedeutete.

In der Königstrasse sahen ihn 3 Leute so an als sei er etwas ganz Besonderes.

Einmal hörte er auch eine göttliche Stimme. Er konnte dieselbe allerdings nicht recht verstehen, glaubt aber, sie habe ihm andeuten wollen, er solle ausharren, er könne noch mal was anderes werden.

Angst bekam er erst hier. Es gäbe immer noch Leute, die ihn verraten könnten, die ihn von der anderen Seite fassen könnten. Er sei den 18. nach der städtischen Anstalt, den 22. hierher gekommen.

Diese Angaben machte er meist zusammenhängend und klar. Ab und zu kamen Aeusserungen, die schwer verständlich waren. Er ist von der Wirklichkeit seiner Wahnvorstellungen überzeugt, hält sich nicht für krank, meint Gott habe ihm einen besonderen Fingerzeig gegeben.

1. 6. Pat. hält sich äusserlich ruhig, ist still für sich, spricht, fragt kein Wort, tut nichts. Die letzten Tage wurde nicht mit ihm verhandelt. Am 2. 8., als die Frau ihn besuchte, fragte er sie, ob das nicht das Rathaus sei und machte noch andere verkehrte Aeusserungen.

Heute gibt er zu, dass er geisteskrank gewesen sei. Er will nun augenblicklich von Wahnvorstellungen frei sein und dabei die Krankheit als solche erkennen. Es macht aber seine Angabe nach keinen überzeugenden Eindruck. Pat. ist über Ort, Umgebung, Zeit und Zweck des Aufenthalts orientiert, hält sich für ganz gesund und gibt als Grund, weshalb er nicht mit den Kranken verkehre, an, dass er nicht dürfe, er hätte nicht den Auftrag und sei ja selber krank gewesen.

16. 5. Pat. hat sich bis jetzt ruhig gehalten. In der Regel ist er still für sich, als wenn er zu stolz wäre, mit den Mitkranken zu verkehren.

Er beschäftigt sich so gut wie garnicht an der Wirtschaft, bringt den grössten Teil des Tages auf dem Korridor zu, kommandiert zeitweise den Kranken „rein", „raus" etc.

Ab und zu neckt er blödsinnige Kranke.

Einigemale lag er der Länge nach auf dem Korridor herum. Von Zeit zu Zeit liest er laut Gedichte auf dem Korridor mit grossem Pathos vor.

Zeitweise deklamiert er spontan ganz laut, gestikuliert dabei sehr lebhaft.

Pat. hält sich für ganz gesund, eine geordnete Unterhaltung ist mit ihm nicht zu führen, weil er absichtlich verkehrte Antworten gibt, die stellenweise witzig sein sollen.

Er spricht nur, wenn er angesprochen wird, nicht spontan.

Die Körperhaltung deutet noch manchmal darauf hin, dass er exaltierte Vorstellungen habe.

Bald gibt er zu, er sei krank gewesen, bald will er in der Tat den Finger Gottes gesehen haben.

Was verstehen Sie unter dem Finger Gottes?

Im ganzen garnichts, ich verstehe nur die Natur, die hat mir stets gefallen, wo es hübsch ist.

Warum verkehren Sie nicht mit den Mitkranken?

Weil ich mich mit Gesunden unterhalten will.

Spüren Sie, dass Sie krank sind?

Ich weiss mich nicht mehr herauszubeissen. Ja ich bitte um meine Entlassung.

Fragen nach Wahnideen und Halluzinationen bleiben erfolglos.

28. 7. Seit 14 Tagen hat sich sein Verhalten verändert. Bis dahin war er meist stumm. Wenn er angesprochen wurde, hielt er sich für sich, trug ein überlegenes Lächeln, einen überlegenen Blick zur Schau. In den letzten 14 Tagen spricht er spontan und zwar sehr viel, mischt sich in alles mögliche, das ihn nichts angeht. Seit etwa 8 Tagen hat er auch zu sammeln angefangen. Er hat ein Embonpoint bekommen.

Warum sammeln Sie?

Ich wollte mir ein Buch allein nehmen, ein Notizbuch habe ich und . . .
Hier bekommt man und . . .
Schliesslich vertrage ich jetzt einen Schlag mehr als jeder andere. Ich kannte gleich die Herren von vornherein. Friedrich Haase sag ich, Königsleutnant . . .
Meinetwegen gewiss . . .
Erkenn Redakteur . . . Kreis Freistadt, da soll ich mich so lange aufhalten, soll auch in Berlin bleiben, wie ich merke, da ist auch ein Brand und Schwester Robert Grand und Lise Kneistrasse 14 und Adressat Unbekannt, Diskretion. Ehrensache sagt man ja. Die Bilder, die ich gestohlen habe, habe ich so nach und nach verschenkt. Kein Geschäft daraus gemacht, an Bekannte und Frau — mit ihr zusammen gearbeitet und – . .

Warum haben Sie denn wochenlang nicht gesprochen?	Immer gesprochen, ja da war ich betrübt, ärgerlich. Sie hatten mich ja falsch verstanden, weil ich frei weg wollte und nach der Charité. Herr B. sagte Brüderstrasse Eisengeschäft — mein Dr. wollte ich sagen — man kann sich doch versprechen. Fehler haben wir alle. Ich hab ja meine Keile gekriegt.
Glauben Sie, dass Sie geisteskrank sind?	Na Blas' und Presse will ich weiter drucken, ich bin Steinsetzer, ich bin ja ganz nüchtern. Ich weiss wo ich lang gehe, wo ich meine Oberhemden hole, damit Sie wissen, dass ich nicht verrückt bin.
Wie denken Sie jetzt über die Pfingstnacht, in der Sie nach der Anstalt gekommen sind?	Ich war so ärgerlich, dass ich kein Geld hatte. Ich hatte geschwindelt und sagte der Frau ich hatte gespart, da hatte ich mich getäuscht. Da hab ich mich drein gefunden, nachdem ich von der Schwester weg . . .
Sind Sie damals krank gewesen?	Nein — weiss ich ja und ich hätte können zu Hause liegen bleiben, war die ganze Geschichte ja nicht.

Pat. leugnet Halluzinationen jeder Art.

17. 8. Pat. arbeitet seit etwa 14 Tagen anhaltend in der Küche.

Beim Versuche einer eingehenden Unterhaltung zeigt er sich noch ganz uneinsichtig. Er spricht auch noch relativ viel und stellenweise inkohärent, ohne Zusammenhang von einem auf das andere überspringend. Bald sagt er, er sei geisteskrank gewesen als er hierher kam, bald sagt er, er sei es nicht gewesen, er habe nur Schläge auf den Kopf bekommen. Er habe gleich zu seiner Frau gesagt, sie solle ihn nicht weglassen, dann wäre die Geschichte viel einfacher gewesen, er wäre längs gesund. „Was soll ich noch erzählen, das weiss ich, dass ich noch eine graue Hose, schwarzen Rock und Weste angehabt habe und den Ring habe ich entzwei geschlagen zu Hause.“

Pat. hat die Neigung zu sammeln. In seinem Portemonnaie fanden sich ein Nagel, verschiedene Tabakstifte, sorgfältig in einzelne Fächer verschlossen, ein Stück Zahn, ein kleines Stück Bleistift mit blauem Bande.

„Ich kann wütend machen, ohne dass ich falsch denke, ich bin evangelisch, nicht katholisch. Denken Sie vielleicht, ich habe eine falsche Absicht auf Ihnen, lassen Sie mich nur in Ruhe — es ist das beste man ist stumm, dumm, sonst wird man garnicht fertig mit erzählen — in derselben Zeit erzählte Frau Sperling sehr viel. P. war ja so weit auch noch vernünftig, er machte es uns ja vor aus dem Fenster zu springen. Ich habe ja nicht Arzt studiert, kann also die Grundzüge des Menschen nicht kennen. Ja, die Murre ist raus, wie einer sagte.“

Ein weiterer Eintrag in der Krankengeschichte findet sich leider nicht. Am 29. 10. 1875 wurde Pat. geheilt entlassen.

Die 2. Aufnahme erfolgte am 26. 10. 1905.

Zur Anamnese gab Pat. noch folgendes an: Er erinnere sich, bei seinem ersten Charité-Aufenthalt angegeben zu haben, des Vaters Mutter sei geisteskrank gewesen, das

sei nicht richtig, in Wahrheit sei es die Mutter von seines Bruders Frau gewesen. Vater und Mutter seien an unbekannter Krankheit gestorben.

Pat. ist ca. $^1/_4$ Jahr nach dem Tode des Vaters geboren. Die Mutter starb $^1/_2$ Jahr nach seiner Geburt. Nach dem Tode der Eltern wurde er in Pflege gegeben (den Tag für 'nen Groschen). Als Kind hatte er offene Geschwüre am linken Unterschenkel und am rechten Oberarm gehabt, später, im Alter von ungefähr 20 Jahren, „echte Pocken".

Er hat 8 Jahre lang die Stadtschule in Neusalz u. O. besucht und hat dort mittelmässig gelernt. Das Rechnen ging gut, aber Auswendiglernen schwer.

Im Alter von 14 Jahren kam er nach Berlin als Laufbursche und war als solcher 2 Jahre tätig. Mit 16 Jahren kam er als Steindrucker in die Lehre und war seit dieser Zeit in diesem Berufe tätig.

Niemals Infektion.

Potus gering. Höchstens für 5 Pf. Schnaps und 2 Glas Bier täglich. Seit der Verheiratung hat er nur mehr bei besonderen Gelegenheiten getrunken, oft wochenlang nichts.

Verheiratet ist Pat. seit 1872. Er hat 4 gesunde Kinder. Eine Fehlgeburt ist nie vorgekommen.

Die Frau gibt an, Pat. habe ein halbes Jahr nach der 1. Entlassung aus der Charité einen Suizidversuch gemacht. Er hängte sich an die Türklinke und wurde von der Frau abgenommen.

Erst sei er ganz vergnügt gewesen, dann habe er keine Stellung gefunden; er wurde dann traurig; etwas krankhaftes sei an ihm nicht aufgefallen, bis er sich plötzlich an einer Türklinke aufhängte.

Vor 12 Jahren soll eine Bemerkung des Chefs eine 2. Krankheit ausgelöst haben. Der 1. Chef starb, der 2. Chef sagte zu einem anderen Arbeiter, bei ihm sei keine Altersversicherungsanstalt.

Pat. bezog diese Bemerkung auf sich. Er blieb $^1/_2$ Jahr zu Hause, weinte viel, ging viel spazieren, blieb tagsüber aus, kam nachts gegen 12 Uhr ausgehungert nach Hause und sagte, er hätte den ganzen Tag im Walde gelegen. In einer Anstalt war er nicht. Er meinte aber, er sei brustkrank und ging deshalb ins Krankenhaus um sich untersuchen zu lassen. Er wurde nach Hause geschickt mit dem Bemerken, er sei nicht krank. Pat. stürzte nach Hause, eilte mit grossen Schritten die Treppe hinauf und sagte zur überraschten Frau: „Frau, gib mir eine Stulle, ich gehe auf meine alte Stelle arbeiten". Er fand auch gleich Arbeit. Er fand seine Arbeit dann aber nicht gut, machte sich selber schlecht, eine Neigung, die er bis heute behalten habe.

Besonders vergnügt sei er nie gewesen, hier und da hat er gesungen und Zither gespielt; auffallend vergnügt war er nie.

Pat. selbst gibt an, nicht mehr zu wissen, dass er bei seiner ersten Aufnahme so viel gesprochen habe. Die ganze Krankheit sei ja nur von der Umwälzung in der Arbeit gekommen, die habe er sich zu Herzen genommen, von jeher habe er keine Widerwärtigkeiten vertragen können.

Dass er so merkwürdige Bewegungen gemacht habe, könne er sich wohl erinnern, genau wisse er es allerdings nicht mehr.

Als er entlassen wurde, ist es vorläufig gut gegangen. Es hat aber ziemlich lange gedauert, bis er eine Stelle bekommen habe, da habe er sich wieder emporgearbeitet.

Die ersten vier Jahre war er nicht krank. Dann musste er wechseln, weil das Geschäft aufgegeben wurde. Er musste sich dann durchschlagen, war sehr verzweifelt, aber war nicht krank. Später kam er wieder in das alte Geschäft, blieb da 8 Jahre, und

alles ging gut. Nur zuletzt konnte er nicht mehr sauber genug drucken, er bekam Vorwürfe, er kündigte in seiner Verzweiflung, schlug sich dann wieder in verschiedenen kleinen Stellen durch. Er ging zum Doktor und bekam Bromsalz, ging auch einmal nach Moabit, weil er glaubte, er habe Lungenleiden, es war aber nicht der Fall. Von 1890 an bekam er die jetzige Stelle. Dort ging alles ganz gut, nur in den ersten Tagen ist er weggegangen, der Chef holte ihn aber, sagte, es würde schon gehen. Er fasste darauf Mut, und war dann auch gut angeschrieben. Vor 5 Jahren kam ein neuer Chef, bei dem er sich nicht wohl fühlte, er war aber nicht verzweifelt, nicht krank. Die Arbeit habe er immer gut gemacht, nur zum Schluss bekam er weniger zu tun, so dass er öfters aussetzen musste, im Januar musste er sogar einmal 8 Tage aussetzen. Dadurch verlor er schon die Lust zum Arbeiten. Dann wurde er erst krank, als der Umzug kam.

Auf die Frage, ob er einmal besonders lustig gewesen wäre, oder übermütig, sagt er nein, aber er habe fünf glückliche zufriedene Jahre gehabt unter dem vorletzten Chef. Da habe er gut verdient, und alles ist gut von der Hand gegangen. Während der Zeit habe er zu Hause gebaut, das habe ihn schon immer interessiert; er habe elektrische Motoren gebaut, einen habe er verkauft und einen habe er zu Hause. Dazu habe er Jahre gebraucht. Er habe sich Modelle gemacht und dann giessen lassen. Für den Motor habe er 4 Mark bekommen. Er sei sehr sauber gegangen. Er habe auch angefangen, ein elektrisches Klavier zu bauen, er dachte wunder was er baue, wenn die Tasten gedrückt wurden, fingen elektrische Klingeln in verschiedener Höhe an zu klingeln. Da er aber nicht spielen konnte, überlegte er sich, dass es Geld koste und dass es keinen Zweck habe. Er habe sich die Zeit damit vertrieben und sei auch nicht weiter enttäuscht gewesen.

Die Frau gibt an, die Sachen, die er gemacht habe, seien alle vernünftig gewesen, es sei da nichts Auffallendes an ihm zu bemerken gewesen, er habe immer schon solche Sachen getrieben, etwas von Grössenwahn sei nicht an ihm zu bemerken gewesen.

Jetzige Krankheit.

Nachdem Pat. schon vom Januar ab die Lust an der Arbeit verloren hatte, da er immer aussetzen musste, wurde es schlimmer mit seinem Gemütszustand, als er im Mai dieses Jahres hörte, dass das Geschäft von der Spandauerbrücke nach der Sophienstrasse verlegt werden sollte.

Seine Reflexionen waren damals folgende: „Wie wirds da wohl werden mit der Stellung der Pressen, wie wirds da oben, 4 Treppen hoch, mit der Kälte im Winter und der Hitze im Sommer werden, da ich doch als Steindrucker mit Feuchtigkeit zu tun habe.“ — „Ich bin sozusagen ein penibler Bruder, wenn ich alles hinreichend, Material und die nötige Zeit zu der betreffenden Arbeit habe, dann kann ichs ja noch anfertigen. Auch ist als Bedingung angemessene Behandlung notwendig, dass ich sozusagen nicht vor den Kopf gestossen werde, das benimmt mir die Freiheit zur Arbeit. Ich bin ja von Natur ängstlichen Charakters, bis die betreffende Arbeit fertig ist, dann bin ich fester; vorher bin ich, wenn ich anfange, immer etwas beklommen.“

Vor 3—4 Monaten, je näher der Zeitpunkt des Umziehens rückte, steigerte sich die Besorgnis des Patienten. Er kann sich seit dieser Zeit über nichts mehr freuen; er hatte noch Interesse an seiner Arbeit, konnte aber seine Stellung nicht mehr ganz ausfüllen, „es ging nicht mehr“.

In den letzten Tagen des Septembers ging der Umzug von statten; Pat. beteiligte sich daran, gegen den Rat seines Chefs; hörte nachmittags 3 Uhr auf, weil es ihm zu schwer wurde. An diesem Tage stellte sich der erste Angstanfall ein; die Angst steigerte

sich, er hatte fortwährend Angstgefühle in der Herzgegend, und Unruhe und Kummer, „dass man nicht weiss, was nun werden soll".

Die Frau gibt an, Pat. klage seit dem Umzug, dass er die Arbeit nicht mehr leisten könne. Er habe öfters Weinanfälle, diese seien auch schon vor dem Unfall vorgekommen. Pat. ging allein in ein Zimmer und weinte dort 1/4 Stunde lang — dann kam er wieder heraus und sagte: „So, jetzt ist es vorbei."

14 Tage vor der Aufnahme hatte er einen Anfall: Er taumelte hin und her, musste sich am Tisch festhalten und sank auf einen Stuhl, und blieb dort eine Stunde mit geschlossenen Augen sitzen. Hinterher trat Uebelkeit auf, aber kein Erbrechen. Er ging 2 Tage darauf wieder zur Arbeit; er arbeitete dann 5 Tage, musste dann aber die Arbeit aufgeben. Er musste viel weinen und konnte sich nicht mehr mit der Arbeit zurechtfinden: er wusste nicht, was er machen sollte.

Auf Veranlassung des Kassenarztes begab er sich darauf in die Charité zur Aufnahme.

Bei der Aufnahme (Herr Stabsarzt Dr. Rauschke) war er örtlich, zeitlich und über die Situation orientiert.

Er fühlte sich krank — nervenkrank. Er meint, er sei in seinem Beruf sehr nervös geworden und glaubt, seine Stellung nicht mehr ausfüllen zu können.

„Wenn man 3/4 Tag an einem Umdruck arbeitet, so hat man doch gern, wenn er fertig ist, dass er auch gut ist.

Die Schriftsetzer und Buchdrucker machen bei ihrer Arbeit die Fenster auf und da kann ich als Steindrucker nicht mit einverstanden sein, weil mir das bei meiner Arbeit hinderlich ist."

Er glaubt, die schwere kommende Winterarbeit, wenn die Aufträge der Kartonnagenfabriken für Weihnachten kommen, nicht mehr verrichten zu können.

„Auch ist soviel während des Ziehens liegen geblieben und das ist mir alles über den Kopf gewachsen."

Pat. macht sich auch Sorgen für die Zukunft seiner Familie.

Er fürchtet, später stellungslos zu bleiben, „da sie alte Leute schwer nähmen, manchmal gar nicht."

Selbstvorwürfe macht Pat. sich nicht, er macht die Umstände, unter denen er arbeitete, verantwortlich. „Mit dem Gedächtnis hat es immer etwas gehapert. Ich gebrauchte von jeher mehr Ueberlegung wie die anderen." Auf die Frage, ob er Angst habe, gibt er an, „im Bett nicht".

Haben Sie Gedanken von Lebensüberdruss?	Nahe daran war ich schon, aber ich will der Familie nicht die Schande machen, da ich noch Hoffnung habe, dass ich mich in anderer Weise erhalten kann.

Bei der körperlichen Untersuchung wurden Krankheitszeichen von Bedeutung nicht gefunden.

Die Herzdämpfung war nicht vergrössert, die Töne waren rein.

Der Thorax zeigte Andeutung von fassförmigem Habitus.

Ueber dem Tuber frontale ist eine kleine Narbe (Ursache unbekannt).

Der linke Mundfacialis war eine Spur stärker innerviert als der rechte.

An der Streckseite des rechten Oberarms und an der Aussenseite des linken Unterschenkels war je eine mit der Unterlage verwachsene Narbe (herrührend von den Geschwüren in der Kindheit).

Die Sensibilität zeigte keinerlei Störung.

Die Intelligenzprüfung ergab einen normalen Befund:



Frage:	Antwort:
7×8?	Richtig.
7×18?	„
$^1/_2 + ^1/_8$?	„
3 Zigarren kosten 18 Pf., wieviel kosten 5?	„
$x + 14 = 31$, wieviel ist x?	„
Wieviel Zinsen bringen 300 M. in zwei	„
Jahren gegen $3^1/_3$ pCt.?	„
Nennen Sie 5 französische Städte!	„
Wer war Luther?	„
Wer war Bismarck?	„
Wie heisst der Reichskanzler:	„
Nennen Sie deutsche Kriege!	„
Welche Farbe hat eine 10 Pf.-Marke?	„
„ „ „ „ 5 „	„
„ „ „ „ 2 „	„
„ „ „ „ 20 „	„
Wann ist Weihnachten?	„
„ „ Ostern?	„
„ „ Pfingsten?	„
Was ist ein Schaltjahr?	„
Wieviel Einwohner hat Berlin?	„
An welchem Fluss liegt Berlin?	„
Wohin fliesst die Spree?	In Havel, diese in Elbe, diese in Nordsee.
Wieviel ist 7×13.	Richtig.
Sagen Sie nach: 819376!	„
„ „ „ 4178830!	„
„ „ „ 92819478!	„
Was haben Sie vorhin multipliziert?	„
Nennen Sie den Unterschied zwischen:	
Fluss und See!	„
Berg und Gebirge!	„
Baum und Strauch!	„
Zwerg und Kind!	„
Borgen und schenken!	„
Wolle und Seide!	Wolle kommt vom Schaf, Seide von der Raupe.
Irrtum und Lüge!	Irrtum ist unbewusst, Lüge wissentliche Unwahrheit.
Machen Sie einen Satz aus:	
Fluss — tief — baden!	In dem tiefen Fluss will ich baden.
aus: Sieg — graben — Trauer!	Das ist zu schwer.

Die Ebbinghaussche Probe wurde ohne Fehler ausgeführt.

30. 10. Jetzt nur Depression, weil er an die zukünftige Stellung denkt.

Ueber den Anfall vor 14 Tagen gibt er an, ihm sei nur schwindelig und schwarz vor den Augen geworden; er bestreitet, dass es ein Schwermutsanfall gewesen sei. Das sei vor 15 Jahren gewesen, als er seine vorige Stellung aufgab und in die letzte Stellung eintrat.

Er bestreitet den Suicidversuch ein halbes Jahr nach der ersten Entlassung aus der Charité.

Auf die Frage, wie es ihm jetzt ginge, sagt er: „Im allgemeinen geht es ja, bloss, wies kommen wird, ist mir ein ungewisses Gefühl."

3. 11. Pat. weint abends. Er seit mittags wieder traurig, er habe über seinen Zustand nachgedacht.

6. 11. Er glaubt, er könne wieder leichte Arbeit verrichten.

10. 11. Halten Sie Ihre Stimmung jetzt für ganz normal? „Nein, das will ich nicht behaupten." — Haben Sie Ihre alte Willenskraft wieder? „Einigermassen gewiss."

27. 11. Patient, der anfangs nur eine halbe Stunde aufstand, und mit NaBr und Einpackungen behandelt worden war, steht jetzt den ganzen Tag auf. Er sagt, er habe noch hin und wieder trübe Stunden. Dabei fängt er an zu weinen.

9. 12. Angeblich seit den letzten 8 Tagen keine Traurigkeit mehr.

14. 12. Patient meint, er könne schon wieder entlassen werden und seine Arbeit übernehmen.

21. 12. Pat. wird auf Wunsch der Frau, die für etwaige Folgen die Verantwortung übernimmt, entlassen.

Nach der Entlassung ging es, wie die Frau berichtet, die ersten 8 Tage gut, der Sohn aus Hamburg war gekommen, der habe ihn erheitert. Dann hat er plötzlich zu weinen angefangen.

Er wollte sich eine leichte Stelle suchen, da sagten Kollegen zu ihm, er wäre zu alt, er würde doch keine Stellung finden. Das hat er sich so zu Herzen genommen, dass er zu weinen anfing, als er einmal zu einem Prinzipal ging: ihn habe da eine Todesangst überfallen. Der Prinzipal sagte darauf: „Sie sind nervenkrank, wir können Sie nicht gebrauchen." Er hat sich dann noch öfter ohne Erfolg um eine Stellung bemüht. Der Schwiegersohn und die Frau haben ihm öfter zugeredet, er solle doch mal wegen der Stellung näher anfragen: er sagte dann aber immer, das habe keinen Zweck, er könne nicht mehr arbeiten.

Er sagte öfters, er möchte etwas machen, dass er ins Gefängnis käme oder in ein Arbeitshaus, weil er sich nicht direkt das Leben nehmen wollte. Dann sagte er wieder, er werde sein Leben ohne Schande beschliessen.

Abends raste er öfter fort nach dem Humboldthain, er kam dann mit dem Morgen wieder und sagte, er habe den Baum nicht gefunden, einer sei zu hoch gewesen, ein anderer zu niedrig.

Er ass wenig — genoss höchstens eine Tasse Milch auf vieles Zureden.

Er behauptete oft, er hätte ein Druckgefühl im Kopf und dann müsse er weinen. Als Grund seiner Verzweiflung gibt er die Not an, die er der Familie durch seine Arbeitsunfähigkeit bereitet hat.

Ein ernstlicher Selbstmordversuch ist nicht vorgekommen, aber er ging immer mit einem Strick umher.

Er sagte zu seiner Frau: „ich begreife nicht, dass Du das aushältst mit der Wirtschaft, die ich Dir gemacht habe".

Am 5. Februar 1906 wurde er wieder in die Klinik aufgenommen.

Er war örtlich, zeitlich und über die Situation orientiert.

Er gab an, er sei hereingekommen, weil er sich nicht mehr habe halten können, die Ruhe fehle ihm. Er habe seine Arbeit nicht mehr versehen können, und deshalb sei es ihm in den Kopf gestiegen.

Er habe nach seiner Entlassung keine Arbeit finden können, weil die Leute angeblich keine alten Leute haben wollten und weil er sich keine Arbeit zutraue.

Er sei immer trüber Stimmung gewesen und habe viele „Anfälle" gehabt. Diese „Anfälle" bestanden darin, dass er so geheult habe und verzweifelt gewesen sei. „Ich habe mir den Zustand der andern Arbeiter, die sich in brutaler Weise über mich moquiert haben, so zu Herzen genommen. Auch die Arbeitsherren waren ja gerade nicht schlecht, aber sie haben mich rücksichtslos behandelt:

Er habe keine entsprechende Stelle gefunden.

In der Zeitung haben auch mal Stellen gestanden, aber die habe er gar nicht angenommen, denn die könne er doch nicht leisten. Es sei kein Leben, keine Energie mehr darin. Die Frau habe ihn ehrlich gebeten und öfter gequält, er solle hingehen und versuchen, die Arbeit aufzunehmen, aber er habe immer solche Angst gehabt, er könne das nicht leisten, was verlangt würde.

Bei der Unterhaltung bricht Patient in Tränen aus und sagt vor sich hin: „Ich will auch keinen mehr sehen, meine Frau auch nicht, es ist Schluss, der Abschluss, es ist nichts mehr zu wollen".

Auf die Frage ob seine Angst, er könne nichts mehr leisten, nicht unbegründet sei, sagt er, ja gewiss das weiss ich, es ist unbegründet, aber die Angst ist doch da, das Leben ist so kummervoll.

Haben Sie sich das Leben nehmen wollen?

Ja, der Gedanke ist schon gefasst, aber dazu wäre es doch nicht gekommen, das kann ich meiner Familie nicht antun, ich komme doch lieber hierher, als dass ich in den Wald gehe und mich aufhänge. „Das sage ich ganz offen, ich hätte doch nicht den Mut gehabt, mich zu töten, ich habe zwar oft Andeutungen gemacht, aber meine Frau hat das auch nie ernstlich geglaubt."

Patient glaubt dann, es könne doch noch eine Möglichkeit geben ihm zu helfen, wenn er eine leichte, für ihn geeignete Arbeit finde, aber wer gebe ihm die.

Fühlen Sie denn die Kraft in sich zu arbeiten?

„Ja, die hätte ich schon, aber es ist nicht so leicht im Leben, die Jungen müssen schon kämpfen, wir Alten scheinen" .... (er wird von Schluchzen und Weinen unterbrochen).

Haben Sie sich etwas vorzuwerfen?

„Dass ich mich darüber zuviel geängstigt, ob ich die Arbeit auch gewissenhaft genug mache."

Machen Sie sich keine Vorwürfe, dass Sie nicht arbeiten?

„Ich mache mir gewiss Vorwürfe darüber, aber ich kanns doch nicht ändern, ich bin doch ganz unglücklich darüber."

Sonst machen Sie sich keine Vorwürfe?

„Nicht das ich wüsste — ich habe früher viel gebaut und gespielt, damit habe ich mir den Kopf mit verdorben, ich hätte mich ausruhen sollen."

Machen Sie sich nicht Vorwürfe, dass sie etwa nicht genug für die Familie gesorgt hätten?

„Das kann ich nicht sagen, ich habe dafür gesorgt, ich habe das Geld ja nicht mutwillig totgeschlagen."

Wie sind Sie mit der Pflege zufrieden?

„Daran habe ich kein Interesse, das ist mir ganz egal — das erste Mal habe ich noch gedacht, es wird wieder gut werden, aber jetzt ist es vorbei."

Sind Sie zufrieden mit dem Bett und dem Essen?

„Alles zufrieden, alles gut, es ist für mich gut, es ist auch für andere gut."

Ist es zu gut für Sie?

„Nein, solche Gedanken habe ich nicht."

Haben Sie körperliche Beschwerden?

„Das kann ich nicht sagen, früher hatte ich Hämorrhoidalleiden."

„Im Kopf habe ich immer Drücken."

„Der Kopf ist mir so schwer, weiter habe ich nichts, das einzige, ich möchte tot sein."

„Ich habe keine Ruhe bei Tag und bei Nacht, wenn nur der Verstand weg wäre, dann wüsste man wenigsten nichts. Totschlagen müsste man mich, das wäre das allerbeste."

Er hat „Unruhe" im Kopf.

Kein Beklemmungsgefühl.

Kein Angstgefühl, aber immer traurig, niedergeschlagen.

Ihm sei immer kalt, er müsse sich tagsüber in Decken einhüllen und nachts müsse er sich fest zudecken.

Er müsse öfters Wasserlassen, der Stuhl sei in Ordnung.

Die körperliche Untersuchung ergab keinen Unterschied gegen den Befund bei der vorigen Aufnahme.

7. 2. Wacht nachts öfter auf. Behauptet, er fühle sich wohler, bricht aber gleich in Tränen aus. Er gibt als Grund an, weil er sich und seine Frau ruiniert habe.

8. 2. Weint und schluchtzt. Fragt ob seine Frau dagewesen sei: „Ich will ihr wenigstens Bescheid sagen, dass ich nicht anders kann, vielleicht erfährt sie dann etwas, wie die Geschichte endet mit mir. Wenn ich raus komme, wirds doch nicht besser, die Geschichte geht doch gleich wieder los."

Während der nächsten Zeit unverändert. Am 15. machte er einen etwas zufriedeneren Eindruck, fühlt sich am nächsten Tag aber bedeutend schlimmer. Er sagt, er weine selten, wenn es einmal besser gegangen wäre, würde es dann wieder desto schlimmer.

19. 2. Patient sieht sehr schlecht aus.

Er gibt an, nur zu essen, weil er essen müsse, aber es schmecke ihm nicht.

Er macht sich keine Selbstvorwürfe. Er könne sich keine machen. Das mache ein jeder, was er gemacht habe.

Interesse für die Familie sei vorhanden, „aber was nützt das, wenn ich nicht eingreife."

Er könne nicht arbeiten, weil er seine Gedanken nicht beisammen habe, alles sei ihm zu schwer. Zu schwach sei er erst recht.

22. 2. Patient macht sich Gedanken, dass er keinen Stuhlgang habe, denn dadurch würde es immer schlimmer — Unruhe, so was Aengstliches, ich kanns nicht loswerden. Ich kann es nicht ändern, der Wille ist eben nicht da, ich habe keine Hoffnung mehr.

Halten Sie sich für schlecht?

„Nein, ich habe immer meine Schuldigkeit getan, und als ich sah, dass es nicht mehr ging, da hab ich eben aufgehört. Dass ich keiner bin, der viel Widerwärtigkeiten ertragen kann, das geb ich ja zu, dazu bin ich nicht der Mensch — das ist besser geworden in einer Sache, dass ich mehr abgestumpft, so stupide bin."

Denken Sie über ihre Verhältnisse noch so viel nach?

„Ich muss mich eben drein ergeben, wie's jetzt ist. Hier drin muss ich ja, draussen kann ich's nicht. Ich hätte gar nicht rein gehen sollen. Ich hätte mehr auf meine Frau hören müssen. Ich hätte vernünftiger sein müssen. Das war mir aber nicht beizubringen, ich hab ja nie hören können."

Halten Sie sich für krank?

„Für sehr krank sogar — Kopfverwirrung, wie soll ich das anders ausdrücken — wenn ich was ernstlich machen will, vergeht mir die geistige Kraft.

Pat. wird ungeheilt nach Dalldorf übergeführt.

Wir haben hier bei einem sonst im grossen ganzen als gesund zu bezeichnenden Menschen dreimal Zustände, die die Aufnahme in eine Irrenklinik erforderlich machten; diese entsprechen zwei psychischen Erkrankungen: die erste bedingte die erste Aufnahme, während die zweite sich über die zweite und dritte Aufnahme erstreckt.

Als Hauptsymptome finden wir bei der zweiten Erkrankung: Subjektive Insuffizienz — Patient findet keine Arbeit, hat „Totangst“ vor den Schwierigkeiten der neuen Stellung — er könne nicht mehr arbeiten.

Dazu kommen geringe Versündigungs- und Kleinheitsideen: Patient macht sich Vorwürfe, dass er sich zuviel geängstigt habe, ob er die Arbeit auch gewissenhaft genug mache, er wolle etwas machen, dass er in ein Gefängnis oder in ein Arbeitshaus komme, weil er sich nicht direkt das Leben nehmen wolle.

Durch die Furcht vor der Zukunft besteht ausgesprochenes Unglücksgefühl; auch Selbstmordgedanken werden geäussert.

Neben einem ausgesprochenem Krankheitsbewusstsein besteht „Drücken im Kopf“, „Schwere“, „Unruhe“ im Kopf, „keine Ruhe bei Tag und bei Nacht“, „andauerndes Kältegefühl“.

Beklemmungs- oder Angstgefühle bestehen nicht.

Dies Krankheitsbild ist ein durchaus bekanntes, es entspricht der von Wernicke geschilderten affektiven Melancholie, und es böte weiter kein Interesse, wenn nicht die erste Erkrankung des Patienten einen durchaus anderen Charakter gehabt hätte.

Nach einigen Prodromalerscheinungen, auf die noch zurückzukommen sein wird, wurde er als geisteskrank erkannt, da er verkehrte Handlungen beging und wirre Reden, durch die ein gewisser Grössenwahn hindurchklang, führte. Er lag einmal auch eine halbe Stunde wie betäubt auf dem Sofa ohne die Besinnung zu verlieren.

Bei der Aufnahme waren ausgesprochene motorische Erscheinungen vorhanden — er lief hin und her — legte sich auf die Erde — kroch unter die Betten — inkohärenter Rededrang — Pseudoflexibilitas cerea. Dabei war er örtlich und über seine Person orientiert. Er gab an, an der Decke Schattengestalten „in seiner Phantasie“, einen Kreis mit einem Strich durch, „den Fingerzeig Gottes, über der Zunge“ gesehen zu haben. Einmal habe er auch „göttliche Stimmen“ gehört. Daneben bestand auch Beziehungswahn, und auch hier machen sich Grössenideen geltend — in der Königstrasse sahen ihn die Leute so an, als sei er etwas ganz Besonderes.

Später, nach Zurücktreten dieser Symptome, hielt er sich still für sich, beschäftigte sich gar nicht, lag auf dem Korridor, nahm absonderliche Stellungen ein, war meist stumm. In der letzten Zeit änderte sich sein Benehmen, es trat ein maniakalisches Verhalten auf, er mischte sich in alles, trug ein überlegenes Lächeln zur Schau, hatte Sammeltrieb und ideenflüchtigen, sich bis zur Inkohärenz steigernden Rededrang.

Diese erste, vom Patienten durchgemachte Psychose ist nicht eine so einfache. Sie würde der akuten halluzinatorischen Paranoia Ziehens zugerechnet werden können und nach Wernicke wohl am geeignetsten unter den gemischten Motilitätsymptomen rubriziert werden müssen.

Bei der Beurteilung des Falles kommen nun folgende Fragen in Betracht.

1. Sind bei einem sonst nicht geisteskranken Menschen zwei verschiedene psychotische Erkrankungen unabhängig von einander aufgetreten oder

2. sind es verschiedene Zustände ein und derselben Krankheit, die sich während verschiedener Perioden im Leben des Patienten geltend macht.

Drittens wäre dann noch zu erwägen, ob es sich nicht um eine angeborene psychopathische Konstitution handelt, mit zeitweiser Steigerung des krankhaften Zustandes bis zur ausgesprochenen Psychose.

Ich glaube, dass die Kräpelinsche Schule die zweite Möglichkeit annehmen, und den Fall ohne weiteres zum manisch-depressiven Irresein rechnen würde.

Sich stützend auf Kräpelins Darstellung[1]), wie sie sich besonders durch die weitere Ausbauung der Mischzustände[2]) gestaltet hat, dürfte es ohne weiteres gelingen, alle Symptome, die bei unserem Falle beobachtet wurden, unter den einen Hut des manisch-depressiven Irreseins zu bringen.

Bei dieser Auffassung wird man die nicht in der Irrenanstalt verbrachten Zeiten besonders berücksichtigen — mit vollem Recht natürlich — und dann Wert legen auf die Aussage der Frau, die schon bei der ersten Anamnese angab, ihr Mann sei etwas wenig energisch gewesen, wenn ihm irgend eine Widerwärtigkeit begegnet sei, habe er sich tagelang gehärmt, und nicht fertig gebracht, denjenigen, der sie verursacht hatte, zur Rede zu stellen.

Im Gegensatz hierzu hielt er sich Weihnachten 1874 für einen besonders tüchtigen Arbeiter, trotzdem der Meister ihm sagte, er habe kein Genie zur Arbeit, und machte dann das Material für die mangelhaften Leistungen verantwortlich. Dann wurde er wieder stiller in sich gekehrt, wurde ab und zu heftig gegen die Frau, wie er es früher nie gewesen war, machte dann verkehrte Handlungen, schrieb das Gedicht an den Ulk, so dass die Aufnahme erfolgte.

Es ist ohne weiteres klar, dass diese Erscheinungen unter „Depression", „gehobene Stimmung", „psychomotorische Erregung" und „psychomotorische Hemmung" zwanglos untergebracht werden können.

Auch sein Verhalten bei der Aufnahme dürfte noch unter der „manischen psychomotorischen Erregung" rangieren, während sein späteres stilles Ver-

1) Psychiatrie. VII. Auflage. S. 416—589.

2) Wilhelm Weygandt, Ueber die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. Hobilitationsschrift zu Würzburg. München 1899.

halten der „Hemmung“ zufällt. Etwas mehr Schwierigkeiten würden die Sinnestäuschungen bieten, da jedoch aus der Schilderung nicht einmal mit absoluter Sicherheit hervorgeht, ob es sich wirklich um Sinnestäuschungen oder nur um „exaltierte Vorstellungen“ gehandelt hat und Kräpelin auch das Vorkommen von zahlreichen Sinnestäuschungen und verworrenen Wahnideen anerkennt, fallen auch diese nicht aus dem Rahmen des Krankheitsbildes des manisch-depressiven Irreseins.

Eine Bestätigung der Diagnose würde man dann erblicken in seinem maniakalischen Verhalten gegen Schluss der Aufnahme — Ideenflucht — neckt andere Kranke — mischt sich in alles, wobei dann zu bemerken wäre, wie der Stimmungswechsel nicht gleichzeitig eintritt mit dem Aufhören der Hemmung.

Eine besondere Stütze erhielte diese Auffassung durch den weiteren Verlauf. Der Suizidversuch $^1/_2$ Jahr nach der ersten Entlassung und der Zustand der Unruhe, der Arbeitslosigkeit und des Weinens 12 Jahre vor der 2. Aufnahme würden Zeiten von „Depression“ entsprechen, während für Zeiten von „gehobener Stimmung“ die 5 glücklichen zufriedenen Jahre unter dem 2. Chef und die Periode, in der er Motoren gebaut hat, angeführt werden können, trotz der Angaben der Frau, es sei nichts Besonderes, keinerlei Grössenideen oder Auffälliges, zu der Zeit an ihm zu bemerken gewesen.

Dass dann die letzten beiden Aufnahmen einem Zustand von „Depression“ entsprechen, ist selbstverständlich.

Wird nun etwas gewonnen, wenn wir diesen Fall so auffassen?

„Um die Kräpelinsche Forderung zu verstehen, muss man sich darüber im Klaren sein, dass die Aufstellung und Umgrenzung klinischer Krankheitsformen, welche den verschiedenen anatomischen Rindenerkrankungsprozessen entsprechen, das Leitmotiv der Kräpelinschen Forschungsrichtung ist, dass die Vereinigung möglichst zahlreicher Fälle von gleicher Entstehungsart, gleichen Krankheitszeichen, gleichem Verlaufsmodus und gleichem Krankheitsausgang zu einer klinischen Krankheitsform seinen Forschungsweg bezeichnet[1])“.

Wäre nun eine bestimmte Rindenerkrankung als Ursache des manisch-depressiven Irreseins nachgewiesen, so wäre damit die Frage natürlich im Sinne Kräpelins entschieden: wir hätten dann einen pathologischen Prozess der Hirnrinde, der eine gleiche Entstehung, einen gleichen Verlaufsmodus und einen gleichen Ausgang der Krankheit bedingen würde. Die Abweichungen in den Krankheitszeichen würden dadurch bedingt sein, dass

1) Nissl, Jahresversammlung des Vereins bayr. Psychiater 1905. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. No. 195. S. 696.

der spezifische pathologische Prozess zwar im grossen ganzen sich auch immer die gleichen Stellen elektiv befällt, dass aber geringe Verschiedenheiten vorkommen.

Denn an der Auffassung Wernickes[1]), dass bei den verschiedenen Geisteskrankheiten mit anatomischem Befund ein annähernd gleicher Krankheitsprozess — der degenerativen Neuritis entsprechend — vorauszusetzen sei, und die Verschiedenartigkeit der klinischen Krankheitsbilder aus der wechselnden Anordnung des Krankheitsvorgangs resultiere, wird im grossen Ganzen festzuhalten sein. Man wird folgendem Satz Alzheimers[2]) rückhaltslos zustimmen müssen: „Wir werden uns schliesslich also mit Wernicke zusammenfinden in der Annahme, dass für die Gestaltung irgend eines Zustandbildes einer psychischen Krankheit die Lokalisation eines Krankheitsprozesses eine nahezu ausschliessliche Bedeutung hat. Wenn wir uns aber überlegen, dass sich ein gleicher Krankheitsprozess verschieden lokalisieren kann, aber seine verschiedenen Lokalisationsvarietäten wegen der Gleichartigkeit des Prozesses einen gleichen Verlauf nehmen und wenn wir an dem Beispiel der Presbyophrenie und Korsakowschen Psychose sehen, dass verschiedene Krankheitsprozesse gleiche Bilder erzeugen können, weil sie sich vorübergehend in einer gleichen Lokalisation begegnen, während die Verschiedenheit der Prozesse einen weiteren abweichenden Verlauf bedingt, wird uns klar werden, dass wir zu einer natürlicheren Zusammenfassung der verschiedenen Krankheitszustände kommen, wenn wir nicht die Lokalisation, sondern die Verschiedenartigkeit der krankhaften Gewebsprozesse zur Grundlage der Abgrenzung der einzelnen Krankheiten nehmen."

Wenn auch in letzter Linie, wie Wernicke betont, die für die Psychiatrie wesentliche Veränderung immer dieselbe ist — nämlich Behinderung der Leitung in den leitenden Bahnen —, so hat Alzheimer doch recht, dass es von grosser Wichtigkeit ist, welche verschiedenen krankhaften Gewebsveränderungen zu der Leitungsunterbrechung geführt haben.

Stellen wir uns auf diesen Standpunkt, so erhebt sich die Frage, ob die Melancholie nur der Ausdruck irgend einer Erkrankung einer bestimmten Region der Hirnrinde ist, oder ob es neben den anderen Erkrankungen, die sich dort — wie z. B. die paralytische — lokalisieren können, eine spezifische gibt, die sich periodisch elektiv an der entsprechenden Stelle eta-

---

1) Ueber die Klassifikation der Psychosen. Psychiatr. Abhandl. Herausgegeben von C. Wernicke. Heft 12. Breslau 1899.

2) Jahresversammlung des Vereins bayr. Psychiater München 1905. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. No. 195. S. 634.

bliert und so eine durch Symptome und Verlauf charakterisierte Krankheit hervorgehen lässt.

Obwohl nun eine solche spezifische Erkrankung anatomisch absolut nicht nachgewiesen ist, so wäre es doch denkbar, dass sie postuliert werden müsste, indem sich klinisch Fälle absondern liessen, die sich durch Verlauf und Symptomatologie als unzweifelhaft zusammengehörig dokumentierten.

Diese Fälle würden dann zu einer wirklich nosologischen Einheit erhoben, wenn es gelänge, etwa eine gleiche Gift- oder Stoffwechselwirkung, die das Eigentümliche hätte, elektiv diese gewissen Hirnrindenpartien zu beeinflussen, für sie als Ursache nachzuweisen.

Dies ist auch öfters versucht worden, aber die hier aufgestellten Theorien — denn bei Theorien ist es bisher geblieben — können uns wenig weiterbringen.

Es ist ersichtlich, dass die Theorie von Meynert[1]), der die Melancholie als durch den Mangel an funktioneller Hyperämie ausgezeichnet ansieht, die Frage ebensowenig fördern kann als die von Krafft-Ebing[2]) geäusserte Ansicht, es handle sich um eine psychische Neuralgie, eine Neurose der sensorischen Zentren der Corticalis des Grosshirns. Es sind nur Worte, wenn Arndt[3]) die Melancholie als „den Ausdruck der Anhäufung von Spannkräften im psychischen Organe" ansieht. Auch durch die Arbeiten von Ramaer[4]), Norbury[5]), Watson[6]), Loveland[7]), Müller[8]), Lange[9]), die fehlerhafte Blutbeschaffenheit, Stoffwechselverhältnisse, Autointoxikation, Vermehrung der roten Blutkörperchen, Mangel an Sauerstoff im Blute und Harnsäurediathese mit der Melancholie in Beziehung bringen, wird die nosologische Einheit einer solchen Krankheit nicht erwiesen.

Da also bis jetzt weder die Anatomie noch die chemische oder biologische Forschung das Bestehen einer einheitlichen schädigenden Ursache nachgewiesen hat, bleibt nur die klinische Beobachtung.

Will man hier zu einem Resultate kommen, so wird es unbedingt erforderlich sein, eine möglichst präzise Symptomatologie zu treiben.

---

1) Vorlesungen über Psychiatrie. 1890.
2) Die Melancholie. Erlangen 1874.
3) Lehrbuch der Psychiatrie. 1883.
4) Zeitschr. f. Psych. Bd. IV.
5) Journal of the Americ. med. Assoc. Vol. XXX.
6) Journal of the Americ. med. Assoc. Vol. XXX.
7) New York med. Journal. XVIII.
8) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 29.
9) Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenesis auf dem Boden der harnsauren Diathese. Kopenhagen 1896.

Denn genau so, wie der Begriff der Lähmung nur bei ganz oberflächlicher Betrachtung ein einheitliches Symptom ist, während bei genauerer Analyse daraus eine Reihe von verschiedenen, je einer anders lokalisierten und je ganz verschiedenen Störung entsprechenden Erkrankungen hervorgehen, wird es nicht schwer sein, unter einen weit gefassten Symptomenbegriff sehr viele Krankheitsbilder zusammenzustellen, die bei näherer Differenzierung sich als sehr verschieden entpuppen. Einem Laien wird es nicht schwer fallen, alle möglichen Geistesstörungen unter dem Begriff der Gedächtnisschwäche ganz plausibel unterzubringen, die bei der verfeinerten Untersuchungstechnik als total verschieden erkannt werden können.

Erst wenn die symptomatologische Spezialisierung bis ins Feinste fortgeführt worden ist, wird es wieder gelingen können, aus diesen einzelnen Bausteinen zusammengehörige Gruppen aufzubauen.

Betrachten wir die Schilderung der hierher gehörenden Krankheitsfälle, so werden wir finden, dass die Autoren meistens mit zuweit gefassten Begriffsbestimmungen operieren.

Es erübrigt sich, die einzelnen Definitionen der Autoren zu besprechen, nachdem Schott[1]) die verschiedenen Ansichten zusammengestellt hat. Nur auf einige, die durch die Autorität ihrer Vertreter und die weite Verbreitung, die sie gefunden haben, bedeutungsvoll sind, wird näher einzugehen sein. Auch einige nach der Schottschen Arbeit erschienene Abhandlungen werden berücksichtigt werden müssen.

Von allen in Betracht kommenden Autoren wird Wernicke[2]) der Forderung einer bis ins Feinste fortgeführten symptomatologischen Spezialisierung am meisten gerecht. Während wir bei den übrigen Autoren immer die viel umfassende „Depression" und „Hemmung" als charakteristisch für die Melancholie angeführt finden, erwähnt Wernicke als das bedeutungsvollste und charakteristischste Symptom nur eine der von den übrigen Autoren als bedeutungsvoll anerkannten Depressionen, die Selbstwahrnehmung der erschwerten Willenstätigkeit, das subjektive Insuffizienzgefühl. Diese erschwerte Willenstätigkeit soll resultieren aus einer allgemeinen Erschwerung und Herabsetzung der intrapsychischen Tätigkeit. Durch sie kommt dann ein Zustand von krankhafter innerer Leere und Gleichgültigkeit zustande, der wieder Selbstmordgedanken im Gefolge hat. Die Folge ist eine bestimmte Art des Kleinheitswahns. Als weiteres Symptom kommt dann häufig Angst, die meist in der Herzgegend, oft in der Brust lokalisiert wird, hinzu, die ebenfalls als Folge der intrapsychischen Funktionshemmung

1) Archiv f. Psychiatrie. 36. Bd. 1903.

2) Grundriss der Psychiatrie. 1900. S. 345 u. folg.

aufgefasst wird. Oft wird ein eintöniges Verharren auf gewissen quälenden Vorstellungen, die entweder Erlebnissen der Vergangenheit angehören oder hypochondrischer Natur sind, beobachtet, wodurch das Unglücksgefühl und die Hoffnungslosigkeit der Kranken gesteigert wird. Auch das Auftauchen dieser „überwertigen" Vorstellungen scheint Wernicke eine verständliche Nebenwirkung desselben Krankheitsvorganges, der der Erschwerung und Herabsetzung der Assoziationstätigkeit zu Grunde liegt.

Anatomisch entspricht diese Darstellung einer gleichmässig über die ganze Rinde ausgebreiteten Erkrankung des Gebietes der Autopsyche. Zugleich aber stellt sie eigentlich auch eine eigene Krankheit dar, denn es ist schwer einzusehen, wie verschiedenartige schädigende Wirkungen sich so gleichmässig elektiv ansiedeln sollten. Das Vorkommen von melancholischen Zuständen bei Paralyse wäre so zu erklären, dass der hauptsächlich einen Teil der Rinde befallende paralytische Prozess einesteils durch diese Bevorzugung einer Partie die „paralytische Färbung der Melancholie" bedingt, anderenteils, etwa durch eine besondere Intoxikationswirkung gerade auf das leicht zu schädigende Gebiet der Autopsyche gleichmässig über die ganze Rinde einwirkt.

Trotzdem ich nun diese eng gefasste Symptomatologie für einen grossen Fortschritt halte, scheint mir Wernickes Annahme einer allgemeinen Erschwerung der Assoziationstätigkeit durchaus nicht richtig.

Denn wenn die Kranken ein subjektives Insuffizienzgefühl haben, so ist eben dies eine intrapsychische Tätigkeit. Dass wir eine annähernde Kenntnis der Kraftleistung haben, die nötig ist, um die Widerstände der zentrifugalen Bahn zu überwinden[1]), beruht auf der Sammlung von Erfahrungen, auf einer intrapsychischen Tätigkeit. Hat ein Kranker subjektives Insuffizienzgefühl, so bedeutet das, dass er an jede Vorstellung, die in ihm auftaucht, einen bestimmten Vorstellungskomplex assoziiert, nämlich den: ich kann das nicht, mir fällt alles schwer, die Arbeit ist zu gross für mich, wie wird das werden, gehen, etc. etc. Das ist eine sehr energische intrapsychische Tätigkeit, aber eine intrapsychische Tätigkeit, die in besonderer Weise krankhaft gestört ist. Es ist eine Störung, die in das Gebiet der Autopsychosen auf Grund überwertiger Idee gehört. Das Verharren auf den gewissen quälenden Vorstellungen wird auf diese Weise ohne weiteres verständlich, da diese eben direkt mit zu den Vorstellungen gehören, die die überwertige Idee konstituieren oder aber diesen sehr nahe verwandt sind. Zu dieser überwertigen Idee werden leicht auch einige Angstvorstellungen gehören: sind diese stärker ausgeprägt, so werden sie —

1) Wernicke, l. c. S. 343.

wie ich dies an anderer Stelle näher ausgeführt habe[1]) — reflektorische Organempfindungen in der Herzgegend auslösen, so dass dann die Angst lokalisiert erscheint, trotzdem sie intrapsychisch bedingt ist.

Auch die intrapsychische Akinese würde sich so erklären; da bei dem Auftauchen von Vorstellungen, die irgend eine Handlung bedingen würden, sofort die Vorstellungen der „überwertigen Idee" assoziiert werden, kommt es nicht zur Ausführung der Handlung.

(Anatomisch wäre das Krankheitsbild nach dieser Auffassung etwas anders lokalisiert als bei Wernicke: es würde zwar auch eine über die ganze Rinde ausgedehnte Erkrankung voraussetzen, aber nicht eine gleichmässig verteilte, sondern eine, der Gruppierung dieser Vorstellungsgebiete entsprechend angeordnete. Es ist dann ohne weiteres klar, dass man bei einer paralytischen Melancholie eine so angeordnete Verteilung der paralytischen, anatomisch nachweisbaren Gewebsveränderung voraussetzen müsste.)

Ziehen[2]) sagt, die Melancholie sei eine Psychose, welche durch zwei Hauptsymptome charakterisiert sei, nämlich durch eine krankhafte primäre Depression und durch eine primäre Denkhemmung. Häufig trete hierzu als drittes Hauptsymptom eine motorische Hemmung; letztere sei nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Hemmung der kortikalen Assoziationen, welche sich andererseits als Denkhemmung kundgibt. Aus seiner Beschreibung unter der speziellen Symptomatologie geht hervor, dass er darunter ungefähr denselben Symptomenkomplex als Wernicke zusammenfasst — er wird nur insofern weiter ausgedehnt, als nach der Ziehenschen Nomenklatur noch Fälle unter die Melancholie gerechnet werden müssen, die nach Wernicke zu den Angstpsychosen gefügt würden.

Es ist selbstverständlich, dass diese etwas erweiterte Begriffsbestimmung für die Praxis durchaus zweckmässig ist, vom rein theoretischen Standpunkt aber, glaube ich, ist die noch engere Definition vorzuziehen. Ich glaube nämlich, dass sonst Fälle zusammengefügt würden, die symptomatologisch wesensverschieden sind.

Wir haben nämlich neben der intrapsychischen Angst, die wir bei der Melancholie kennen gelernt haben, und die als eine Nebenerscheinung bei allen akuten Psychosen zu erwarten ist und auch gefunden wird, eine somatopsychische, sensorisch bedingte Angst. Dies ist der Fall, wenn die Kranken primäre Sensationen in der Herzgegend haben und nun, gewissermassen als Erklärungswahnidee, Angstvorstellungen daran knüpfen.

---

1) Ueber die Affekte. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIX. 1906.

2) Psychiatrie 1902. S. 342 — Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis. Halle 1896. Vgl. auch Lipschitz, Zur Aetiologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII. 1905.

Kommt durch eine solche sensorisch bedingte Angst ein Krankheitsbild zustande, das eine gewisse Aehnlichkeit mit den Fällen von Autopsychose auf Grund der überwertigen Idee von subjektiver Insuffizienz zeigt, so setzen diese doch eine ganz anders in der Hirnrinde lokalisierte Erkrankung voraus.

Und deshalb meine ich, dass diese Fälle noch zu sondern sind, bis es gelungen ist, eine Zusammengehörigkeit wegen gleichen anatomischen Prozesses oder gleicher Giftwirkung nachzuweisen.

Denn ohne dass wir auf die Besprechung der anderen Autoren eingehen, die aus der klinischen Beobachtung einer eigenen Krankheit Melancholie glaubten umgrenzen zu können — werden wir schon jetzt das Misslingen aller derartigen Versuche konstatieren müssen, da auch die Autoren, die dies Krankheitsbild am engsten gefasst haben, den strikten Beweis einer nosologischen Einheit nicht geliefert haben.

Als einziges Umgrenzungsprinzip der Melancholie verbleibt uns — also nur eine möglichst spezialisierte Symptomatologie — eine möglichst präzise Lokalisation.

Bisher ist auf eine Frage, die bei den meisten Autoren eine wichtige Rolle spielt, die sich nach Vorhergehendem aber kurz erledigen lässt, noch nicht berücksichtigt worden.

Es ist dies die Frage der Beteiligung der Motilität.

Vor nicht langer Zeit ist eine Arbeit erschienen, die an der Hand von 18 Auszügen aus Krankengeschichten auf einige Fragen der Melancholielehre eingeht[1]).

Der Autor sagt: „Wir haben gesehen, dass die auf das motorische Gebiet übergreifende Hemmung der Melancholie hier zu sehr weitgehenden Ausfallserscheinungen führen kann, so dass wir Katalepsie, Mutacismus und Regungslosigkeit in ausgeprägter Weise antreffen können, wie z. B. in Beobachtung 8. In anderen Fällen können sogar die motorischen Symptome derart in den Vordergrund treten, dass sie das Krankheitsbild vollkommen beherrschen. Vorübergehend kann es hier sogar zu — meist partiellem — Negativismus und zur Befehlsautomatie kommen.[2])"

Ich vermisse hier eine geeignete Fragestellung.

Bei Beobachtung 8 erfahren wir aus der Anamnese, dass Pat., nachdem sie vorher an Influenza erkrankt gewesen war, über Unruhe und Angst klagte, sich matt fühlte, Schmerzen in verschiedenen Gelenken hatte und sich deshalb in die medizinische Klinik aufnehmen liess. Dort äusserte

1) Kölpin, Klinische Beiträge zur Melancholiefrage. Archiv für Psychiatrie. 39. Bd. 1905.

2) l. c. S. 51.

sie, sie hätte etwas gestohlen, solle ins Gefängnis, solle umgebracht werden. Sie wolle nicht mehr essen, da sie doch bald sterben müsse. Zeitweise bestand ausgeprägte Katalepsie. Pat. hielt sich dann eine Zeit lang zu Hause auf, war hier sehr unruhig und ängstlich, stand nachts auf, zündete Licht an, suchte überall im Hause umher, sprach davon, dass Gendarmen dort seien, die sie holen wollten. Im Essen vermutete sie Gift.

Der Aufnahmebefund lautet: Mittelgrosse, schlecht genährte Frau, leicht ängstliche Miene. Deutliche Hemmung; spricht spontan nicht, beantwortet aber einige Fragen mit flüsternder Stimme. Oertlich zeigte sie sich gut, zeitlich nur ungenau orientiert. Aeusserte, mit ihrem Wissen und Willen habe sie sich nicht versündigt. Es besteht deutliche Katalepsie. Spontanbewegungen äusserst spärlich. Wir hören dann später, dass der Gesichtsausdruck stets ängstlich deprimiert war. Pat. fasst sich mitunter in die Herzgegend, ist vollkommen mutacistisch, stets deutlich kataleptisch. Sie musste zu allem angehalten werden, besorgte sich dann aber selber, war nie unrein.

Einen Monat später machte Patientin leichte Hausarbeit, weinte noch sehr viel. Nach einer fieberhaften Periostitis zusehends freier. Sie erinnerte sich an alle Einzelheiten ihrer Krankheit; es sei ihr oft ganz unmöglich gewesen zu sprechen. Sie sei oft sehr ängstlich gewesen und habe darüber nachdenken müssen, ob sie wohl etwas Schlechtes getan habe. Auch hätte sie immer die Vorstellung gehabt, dass ihre Kinder tot seien. Pat. wurde geheilt entlassen.

Kölpin meint: „Trotz der ausgesprochenen Beteiligung der Motilität bleibt in unserem Falle der melancholische Charakter der Erkrankung durchaus gewahrt; er dokumentiert sich in dem ängstlich deprimierten Wesen der Kranken; von Wichtigkeit ist in diesem Sinne auch ihre Angabe, dass sie während des Hemmungszustandes viel darüber habe nachdenken müssen, ob sie nicht etwas Schlechtes getan habe. Ueber die Zugehörigkeit des ganzen Krankheitsbildes zum Gebiet der Melancholie kann demnach ein Zweifel nicht bestehen“.

Bei dieser Patientin bestanden die Hauptsymptome in Angst — wobei auch allopsychische Angstvorstellungen vorkamen (diese wurden nun in der medizinischen Klinik beobachtet, wir erfahren aber nicht, ob auch später nach ihnen geforscht wurde) und akinetischen Symptomen, deren Zugehörigkeit zum motorischen Gebiet schon durch das Bestehen der „Katalepsie“ zweifellos ist. Daneben bestanden Versündigungsideen. Das Kardinalsymptom der Melancholie, das subjektive Insuffizienzgefühl fehlt — jedenfalls erfahren wir nichts darüber. Die Zugehörigkeit zur Melancholie Wernickes ist demnach bei dem Fehlen der subjektiven Insuffizienz und dem Vorhandensein von allopsychischen Angstvorstellungen und rein (nicht intra-

psychisch bedingten) motorischen Symptomen, ausgeschlossen. Das gilt auch für die depressive Melancholie. Soweit die Wiedergabe der Krankengeschichte eine Diagnose gestattet, handelt es sich um eine akinetische Angstpsychose im Sinne Wernickes.

Weswegen gehört aber nun das Krankheitsbild zur Melancholie? Weil sie ein „ängstlich deprimiertes" Wesen hatte, weil sie „viel darüber habe nachdenken müsse, ob sie nicht etwas Schlechtes getan habe"?

Ein „ängstlich deprimiertes Wesen" zeigen mindestens vorübergehend so ziemlich alle akuten Psychosen, ob sie nicht etwas Schlechtes getan haben, darüber grübeln sehr viele einmal nach.

Wenn man alle Psychosen, die einmal ein derartiges „melancholisches" Symptom etwas ausgeprägter zeigen, zum Gebiet der Melancholie rechnen wollte, dann sehe ich nicht ein, weswegen man dann nicht auch alle Fälle die Vorkastner[1]) unter „pseudomelancholischen Zuständen" beschrieben hat, so nennen soll und den von Siefert[2]) veröffentlichten Fall nicht auch, trotz seines heftigen Protestes dahin rubriziert. Mit etwas gutem Willen kann man dann so ziemlich alle akuten Psychosen unter der Melancholie unterbringen — welchen Vorteil das bringen soll und wie dadurch die Erkenntnis gefördert werden kann, bleibt mir unklar.

Was bedeutet nun die „Differentialdiagnose" gegenüber der „Katatonie", die Kölpin an diesem und an noch einigen weiteren Fällen bespricht? Eine chemisch, biologisch oder anatomisch bestimmte Krankheit Melancholie oder Katatonie gibt es nicht. Nenne ich eine Krankheit Melancholie, so heisst das, wenn hintereinander und nebeneinander eine bestimmte Reihe von Symptomen auftreten, so fasse ich das zusammen unter dem Namen Melancholie. Treten eine Reihe bestimmter anderer Symptome auf, so fasse ich das zusammen unter dem Namen Katatonie. Beobachte ich nun, dass nach dem Auftreten der ersten Reihe von Symptomen fast immer Heilung, aber oft Rezidive auftreten, während bei dem Erscheinen des zweiten Symptomenkomplexes ein anderer Verlauf vorkommt und nehme ich nun Fälle wahr, die eine Reihe von Symptomen zeigen, die weder ganz in die erste, noch ganz in die zweite Gruppe passen, so kann das dann doch nie ein Grund sein, nur, weil der Verlauf mit einer der beiden Gruppen übereinstimmt, zu sagen, sie gehört hierzu. Nein, dann muss eben eine feinere Symptomatologie getrieben werden, eine dritte Gruppe — die diese gemischten Symptome zeigt und diesen, mit einer der beiden ersten Gruppen übereinstimmenden Verlauf nimmt, gebildet werden. Verfährt man anders, so kann nichts als Verwirrung daraus entstehen.

---

1) Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII. 1904.

2) Ein Beitrag zur Paranoiafrage. Archiv f. Psych. 39. Bd. 1905.

Wir finden denn auch, dass die Autoren, die doch von Melancholie sprechen, wenn vorwiegend motorische Symptome das Krankheitsbild beherrschen, immer sehr weit gefasste Symptombestimmungen anwenden. Es ist von „Depressionsformen", von „Hemmung", von „Erregung", von „Unruhe" bei „gedrückter Stimmung" usw. die Rede. Die Schilderung von Kemmler[1]), der die Stuporformen des jugendlichen Alters und die jugendlichen Depressionsformen für Aeusserungen des periodischen Irrsinns hält, ist durch verfeinerte Symptomatologie von den Anhängern dieser Richtung noch nicht überholt worden.

Wir finden nie eine Spezialisierung der „Hemmung", nie eine genaue Bestimmung der allerverschiedensten Sorten von Depression, die in Betracht kommen können, Depression kann z. B. sowohl durch hypochondrische Sensationen, durch überwertige Ideen hervorgerufen werden oder durch rein motorische Aeusserungen vorgetäuscht werden — Zustände die streng zu trennen sind. Gerade die klassische von Liepmann[2]) begründete Lehre der ideatorischen und motorischen Apraxie, sowie Picks[3]) und Heilbronners[4]) Arbeiten haben gezeigt, einer wie feinen Analyse die motorischen Aeusserungen fähig sind, und durch Kleists[5]) übersichtliche Darstellung wird es klar, wie solch eine Analyse nicht nur für das Handeln, sondern auch für das Auffassen möglich ist.

Für mich kann kein Zweifel sein, dass eine Richtung, die sich bemüht Krankheitsbilder zu grossen Gruppen zusammenzufassen nur nach einer — auch nur gewissen — Uebereinstimmung des Verlaufs und noch einer nicht scharf bestimmten Symptomatologie die wissenschaftliche Erkenntnis nicht weit fördern kann.

Dass die Formen von „jugendlichem Stupor", Motilitätspsychose nach Wernicke, rezidivieren können, dass sie eine günstige Prognose für den einzelnen Anfall haben, dass ein Anfall einmal durch eine Manie oder eine Melancholie ersetzt werden kann, lehrt Wernicke ebenfalls — dies kann aber doch vorläufig kein Grund sein, solche Formen mit reinen Angstpsychosen und der einfachen Melancholie oder Manie und dem zirkulären Irresein zu identifizieren, und sie von der „Melancholie des Rückbildungsalters" zu trennen.

Wie ich mich zu dieser letzteren stelle, ist nach vorhergehendem ohne

1) Archiv f. Psych. 27. Bd. 1895.

2) Das Krankheitsbild der Apraxie. Berlin 1900. Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905. Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münchner med. Wochenschr. 1905.

3) Studien über motorische Apraxie. Wien 1905.

4) Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 39.

5) Ueber Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIX. 1906.

weiteres klar. Ich stimme hierin Jollys[1]) Beurteilung durchaus bei und finde auch nicht, dass der Kräpelinsche Standpunkt durch Gaupps[2]) Vortrag eine Stütze erfahren hat.

Wenden wir uns zu unserem Fall zurück, so wird sich dessen Beurteilung folgendermassen gestalten:

Zunächst handelt es sich um eine etwas abnorme Veranlagung — die vielleicht auf Heredität beruht, worüber aber die Angaben des Patienten widersprechend sind — eine psychopathische Konstitution, wofür wir als anatomische Grundlage eine nicht ganz normale Anlage des transkortikalen Fasernetzes anzusehen hätten (wenig energisch, härmte sich tagelang, wenn ihm eine Widerwärtigkeit passierte, brachte es nicht fertig denjenigen, der sie verursacht hatte, zur Rede zu stellen, „es scheint, er habe von jeher aparte religiöse Ansichten gehabt", „man gewinnt den Eindruck, als ob Patient von jeher ein sonderbarer Mensch gewesen sei", beschäftigte sich viel mit Lektüre, Lust an Spielereien, am Bauen von kleinen Motoren zeigte Intoleranz gegen Alkohol etc.).

Alles dies ist nichts Greifbares, scharf Umschriebenes, es ist nichts direkt Pathologisches, es ist aber auch nicht das Verhalten, wie man es von einem vollkommen gesunden Menschen seines Standes erwarten würde. Bis wir derartige Zustände genauer einteilen und rubrizieren können, was immer seine grossen Schwierigkeiten haben wird, können wir sie am besten unter den leichten psychopathischen Konstitutionen einreihen[3]).

Bei diesem Menschen bricht im Jahre 1874—75 eine Psychose aus, deren Benennung gleichgiltig bleibt, die folgende Hauptsymptome zeigte: nach einigen Prodromalerscheinungen, die jetzt nicht mehr leicht zu beurteilen sind, bald auf das motorische Gebiet übergreift (akinetischer Zustand = „Anfall" auf dem Sopha), zu Pseudospontanbewegungen und inkohärentem Rededrang führt, wahrscheinlich das sensorische Gebiet auch nicht ganz frei lässt (Sinnestäuschungen?) und schliesslich nach einer kurzen Remission und einem akinetisch-parakinetischen Stadium zu einem maniakalischen Zustand mit inkohärentem Rededrang und Heilung führt (ideatorisch-apraktische und ideatorisch-agnostische Störungen).[4])

Nach einem halben Jahr erfolgt der plötzliche Suicidversuch. Es ist aus der spärlichen Angabe der Frau nicht ersichtlich, ob es sich hier lediglich um eine Affekthandlung bei einem Psychopathen oder um einen

1) Archiv f. Psych. 28. Bd. 1896. S. 1004.

2) Jahresversammlung des Vereins bayr. Psychiater 1905. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. No. 195. 1905. und. Münchner med. Wochenschr. 1905.

3) Ziehen, Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. Charité-Annalen. XXIX. Jahrgang.

4) Bemerkenswert ist dabei auch die Pupillendifferenz (vielleicht aber nur tonisch?).

Suicidversuch bei Melancholie handelt. Ersteres würde hier übrigens wahrscheinlich auf dasselbe hinauskommen — es würde heissen, dass die für die Melancholie charakteristische überwertige Idee der subjektiven Insuffizienz plötzlich bei dem Psychopathen aufgetreten ist, nur würde man eine andere Ursache annehmen können: im letzeren Falle eine nicht normale Anlage des Hirns, im zweiten Falle einen krankhaften Prozess.

Der Zustand 12 Jahre vor der 2. Aufnahme lässt sich schwer sicher analysieren nach der wenig genauen Beschreibung.

Zum Schluss erfolgte dann die 2. und 3. Aufnahme wegen leichter Melancholie (ideatorisch agnostische Störung).

Wir sind vollkommen ausser Stande zu sagen, ob derselbe Krankheitsprozess, der in der Jugend einen gewissen grösseren Bezirk der Hirnrinde befallen hat, nun in späterem Alter wieder einen viel kleineren Abschnitt ergriffen hat. Es ist möglich, dass dies der Fall ist, es ist aber auch möglich, dass es ein ganz anderer Prozess ist, dass ein Zusammenhang nur in sofern besteht, als das Ueberstehen der ersten Psychose eine gewisse Disposition hinterlassen hat, so dass nun eine Erkrankung im Sinne der enggefassten Melancholie durch irgend eine Ursache leichter entstehen konnte, leichter auch deshalb, weil Patient durch seine Veranlagung zu diesen überwertigen Vorstellungen besonders geneigt war. Ziehen betont, dass eine paralytische Erkrankung bei Leuten, die früher eine andere Psychose durchgemacht haben, eine Färbung im Sinne dieser durchgemachten Geistesstörung anzunehmen pflegt. Hier hätten wir etwas Aehnliches: die letzte Psychose entspricht zwar nicht der ersten, aber durch die erste wurde der Organismus so geschädigt, dass nun die etwas abnorme Veranlagung sich (durch eine neue Schädlichkeit) zu einer ausgeprägten Psychose entwickeln konnte. Jedoch auch dies lässt sich keineswegs beweisen.

Ein zwingender Grund aber, diese beiden Psychosen nun nicht nur bei diesem einen Fall als eine einheitliche Erkrankung aufzufassen, sondern auch mit den ganz andere „Rezidive“ zeigenden Fällen, wie sie z. B. bei Kölpin erwähnt werden und wie sie bei Wernicke als rezidivierende Motilitätspsychosen usw. beschrieben werden zu identifizieren, liegt keinesfalls vor.

Meinem Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ziehen, spreche ich für die gütige Ueberlassung des hier verwerteten Materials meinen ergebensten Dank aus.

VI.

Jahresbericht über die Universitäts-Poliklinik für Nervenkrankheiten im Jahre 1905.

Von

Dr. **W. Vorkastner,**
Assistenten der Nervenklinik und Poliklinik.

Im Folgenden erstatte ich über die Frequenz der Nervenpoliklinik während des Jahres 1905 Bericht.

Bei der Zusammenstellung der Berufsarten der Poliklinikbesucher ist das in den früheren Statistiken gebräuchlich gewesene Schema beibehalten worden. Dagegen habe ich einer Anregung meines Chefs, Herrn Geheimrat Ziehen, folgend bei der Zusammenstellung der Erkrankungen diesmal dieselben nicht unter grössere Krankengruppen zusammengefasst, sondern womöglich die einzelnen Krankheiten benannt oder wenigstens unter Vermeidung einer zu starken Detaillierung kleinere Krankheitsgruppen zu schaffen versucht. Ich hoffe, dass dadurch der Ueberblick über die Art unseres poliklinischen Materials ein sichererer und einfacherer geworden.

Ueber den Modus, nach welchem die Poliklinik abgehalten wurde, habe ich nichts zu bemerken, da er sich im Prinzip gegen die früheren Jahre nicht verändert hat. Nur ist der Versuch gemacht worden, auch für die poliklinischen Patienten ausführliche Krankenjournale anzulegen.

Leider konnten noch immer nicht wegen baulicher Schwierigkeiten die neuerrichteten poliklinischen Räume in vollem Umfange in Benutzung gezogen werden, ebenso wie auch die der Poliklinik angegliederte Badeanstalt erst in diesem Jahre zur Eröffnung kommt. Die angeschlossene tabellarische Uebersicht zeigt im Vergleich mit der Statistik über das Etatsjahr 1904/1905, dass sich auch diesmal, ebenso wie in früheren Jahren, die Frequenz der Poliklinik gehoben hat.

Diagnose	Männer	Frauen
1. Krankheiten des Gehirns:		
Aneurysma arteriae vertebralis	1	—
Arteriosklerotische Zirkulationsstörungen	41	9
Arteriosklerotische Epilepsie	7	1
Cerebellaraplasie	1	—
Cerebrale Kinderlähmung	1	5
Embolia cerebri	1	—
Encephalitis	4	—
Haemorrhagia cerebri	4	4
Hydrocephalus	7	4
Lues cerebri	22	18
Lues cerebrospinalis	7	10
Lues hereditaria des Zentral-Nervensystems	1	8
Menièresche Krankheit	9	1
Pseudobulbärparalyse	2	3
Thrombosis cerebri	24	9
Thrombosen, multiple	5	—
Tumor cerebri	8	7
Tumor pontis	1	—
Acusticusneurom	1	2
2. Krankheiten des Rückenmarks:		
Combinierte Systemerkrankung	1	—
Friedreichsche Krankheit	—	1
Lateralsklerose, amyotrophische	2	—
Lues spinalis	4	—
Myelitis	1	1
Myelitis, Kompressions-	1	—
Myelomalacie	1	—
Poliomyelitis anterior acuta	7	3
Sclerosis multiplex	18	8
Spastische Spinalparalyse	1	—
Syringomyelie	2	—
Tabes	69	22
Tumor medullae spinalis	—	1
3. Periphere Nervenerkrankung.		
Accessoriuskrampf	1	—
Bernhardtsche Krankheit	1	—
Beschäftigungsneuritis	4	—
Dystrophia musculorum progressiva	1	1
Lähmungen, periphere:		
Accessoriuslähmung	—	1
Axillarislähmung	1	—
Facialislähmung	11	18
Peroneuslähmung	3	—
Plexus brachialis-Lähmung	6	4
Radialis-Lähmung	5	—
Muskelatrophie, neurotische	1	—
Neuralgien:		
Glossodynie	—	1
Ischias	22	12
Interkostal-Neuralgie	2	2
Latus	312	156

Diagnose	Männer	Frauen
Transport	312	156
Obturatorius-Neuralgie	1	—
Occipital-Neuralgie	2	—
Trigeminus-Neuralgie	11	15
Neuritis	16	27
Neurofibromatosis	—	1
Polyneuritis:		
Alkohol-	6	—
Blei-	4	—
diabetische	3	—
infektiöse	1	—
luetische	—	1
postdiphtherische	1	1
Tic convulsif	3	4
Tic impulsif	14	2
Spasmus nutans	1	1
Torticollis	1	—
Tremor, essentieller	3	2
Acroparästhesie (isoliert)	1	2
4. Funktionelle Neurosen;		
Beschäftigungsneurose und Graphospasmus	8	2
Cephalaea, anämische	8	29
Cephalaea, isoliert	7	35
Cephalaea, traumatische	6	5
Chorea graviditatis	—	2
Chorea minor	11	39
Crampusneurose	—	1
Castrationsneurose	—	6
Epilepsie, genuine	87	43
Eklampsia infantum	1	1
Enuresis nocturna (isoliert)	—	1
Hysterie	70	252
darunter traumatische	(34)	(4)
Hysteroneurasthenie	82	49
darunter traumatische	(22)	(4)
Neurasthenie	357	254
darunter traumatische	(47)	(7)
Myoclonus-Epilepsie	—	1
Paramyoclonus multiplex	1	—
Paralysis agitans	5	3
Tetanie	—	1
Stottern	2	2
Tremor senilis	1	—
Vertigo	1	—
Vertigo, kalorischer	1	—
Vertigo e stomacho laeso	—	2
Ovarialschwindel	—	1
Vasomotorische und trophische Neurosen:		
Acrocyanosis	—	2
Angioneurosen verschiedener Art	1	1
Erythromelalgie	—	2
Hemicranie	7	22
Latus	986	969

Diagnose	Männer	Frauen
Transport	986	969
Morbus Basedowii	1	21
Neuropathisches Oedem	—	2
Vasomotorische Neurose des Klimakteriums	—	16
5. Psychosen:		
Angstneurose	—	2
Constitutionen:		
alkoholistische, psychopathische	24	—
hereditäre, psychopathische	14	8
hysterische, psychopathische	—	15
neurasthenische, psychopathische	1	9
saturnine, psychopathische	8	—
traumatische, psychopathische	2	—
Debilität	47	23
Delirium tremens	7	—
Erschöpfungsdelirien	1	—
Dementia arteriosclerotica	14	4
Dementia epileptica	1	—
Dementia hebephrenica	10	4
Dementia paralytica	57	21
darunter Taboparalyse	(7)	(5)
Dementia secundaria	—	1
Dementia senilis	4	8
Dementia traumatica	1	—
Dementia thrombotica	2	—
Hystero-Melancholie	—	3
Hypomanie	1	—
Idiotie	3	—
Imbezillität	22	15
Irresein, zirkuläres	2	1
periodisches	2	1
phrenoleptisches	3	—
Manie	2	—
Melancholie	3	22
Melancholie, neurasthenische	—	1
Morphinismus	2	2
Paranoia acuta hallucinatoria	3	10
Paranoia chronica simplex	2	4
Paranoia chronica hallucinatoria	9	5
Paranoia hysterica	—	1
Schmerzdämmerzustand	1	—
Zwangsvorstellungs-Psychose	1	2
6. Innere Krankheiten:		
Akute Infektionskrankheiten	1	3
Hautkrankheiten	1	3
Herzkrankheiten	3	7
Sekundäre und tertiäre Lues	—	6
Lungenleiden	14	17
darunter Phthisis pulmonum	(10)	(16)
Leber-, Magen- und Darmkrankheiten	1	1
Muskelrheumatismus	2	1
Latus	1258	1208

Diagnose	Männer	Frauen
Transport	1258	1208
Nierenleiden	2	—
Stoffwechselkrankheiten	2	2
7. Chirurgische Krankheiten:		
Augenleiden	1	1
Basisfraktur	3	2
Chronische Gelenkerkrankungen (Arthritis chronica und deformans)	10	22
Arthritis gonorrhoica	—	1
Gynäkologisches Leiden	—	1
Nasenleiden	6	2
Ohrenleiden	6	4
Sonstige chirurgische Erkrankungen	17	9
Tumoren ausserhalb des Nervensystems	—	1
8. Unbestimmt:	31	65[1]
Summa	1336	1318

	Männer
Dienststellung	112
Arbeiter	190
Handwerker	360
Landwirt	21
Kaufmann	138
Beamter	202
Künstler und Techniker	30
Lehrer und Studierter	29
Reisender	5
Kutscher	17
Ohne Stellung	42
Unter 15 Jahren	190
Summa	1336

	Frauen
Dienststellung	91
Arbeiterin	50
Näherin, Plätterin, Wäscherin	94
Verkäuferin	26
Lehrerin und Künstlerin	5
Verheiratet, ohne Beruf	812
Unverheiratet, ohne Beruf	86
Unter 15 Jahren	142
Höhere Stellung	12
Summa	1318

Meinen Kollegen, den Herren Unterärzten Decken und Richter sowie Herrn cand. med. Jaeger bin ich für freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Statistik zu Dank verpflichtet.

[1]) Unter diese Rubrik sind eine Reihe von Fällen mitverrechnet, deren Krankengeschichten verloren gegangen.

Aus dem Pathologischen Institut.
Unter Leitung des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Joh. Orth.

I.

Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1904.

Von

Johannes Orth,
Direktor des Pathologischen Instituts.

Jahrelang hat Rudolf Virchow in diesen Annalen einen Bericht über das Leichenhaus gegeben, welchen er im Jahrgange 1874 mit seiner bekannten Abhandlung über die Sektionstechnik eingeleitet hat. Die Fülle der von ihm unternommenen Arbeiten hat es bewirkt, dass er seit 1881 die Berichte einschränkte und seit 1886 ganz einstellte. Als ich im Jahre 1902 die Leitung des Pathologischen Instituts übernahm, entstand bei mir der Wunsch, diese Berichte wieder aufzunehmen, doch war ich in den ersten Jahren so mit Arbeiten aller Art überhäuft, dass ich mich ausser stande sah, den Wunsch in die Tat umzusetzen. Nachdem der Institutsneubau seinem Ende sich genähert hat und die Einrichtung des Hauptgebäudes vollendet, auch im übrigen der Institutsdienst geregelt ist, beginne ich nunmehr die Berichterstattung, um auch meinerseits beizutragen, von den Arbeiten im Charitékrankenhause Rechenschaft zu geben und in diesen Annalen statistisches und kasuistisches Tatsachenmaterial niederzulegen. Ich werde mich dabei der Hauptsache nach an das bei den Sektionen im Institute selbst gewonnene Material halten, aber bei der Kasuistik auch einen Teil desjenigen Materiales berücksichtigen, welches dem Institut aus anderen Quellen zufliesst.

In diesem meinen ersten Berichte möchte ich zunächst einige allgemeine Bemerkungen an die Spitze stellen.

Im Jahre 1904 war noch die alte Bestimmung in Kraft, dass erst nach Ablauf von 24 Stunden nach dem Tode ohne weitere Förmlichkeit die Sektion vorgenommen werden konnte, seitdem ist entsprechend den neuen Vorschriften für die Gerichtsärzte diese Zeit auf 12 Stunden herabgesetzt worden.

Prinzipiell werden alle eingelieferten Leichen, auch wenn die Sektion nicht von der betreffenden Krankenabteilung beantragt worden ist, geöffnet, und im allgemeinen werden stets sämtliche Haupthöhlen untersucht, doch können beide Bestimmungen bald aus Rücksichten auf die Angehörigen, bald wegen Ueberhäufung der obduzierenden Assistenten mit Arbeiten oder aus ähnlichen Gründen nicht in allen Fällen durchgeführt werden.

Als Sektionsmethode wird immer noch im grossen und ganzen die von Virchow ausgebildete befolgt, doch lege ich Wert darauf, dass auch andere Methoden Berücksichtigung finden und dass vor allem die Obduzenten nicht schematisch arbeiten, sondern ihr Vorgehen nach den Verhältnissen des gegebenen Falles richten. Das gilt vor allem für die Gehirnsektionen, bei welchen auf die Möglichkeit topographischer, makroskopischer wie mikroskopischer Untersuchungen die gebührende Rücksicht genommen wird. Viel Gebrauch wird von der Herausnahme räumlich oder funktionell zusammengehöriger Organe im Zusammenhang gemacht; bei der Sektion der Bauchhöhle wird häufig die Herausnahme der Nieren- und Beckenorgane bis zuletzt gelassen.

Was die Statistik betrifft, so hat bereits Virchow wiederholt darauf hingewiesen, dass die Statistik des Leichenhauses weder in der Zahl der eingelieferten Leichen noch in der Zahl der einzelnen Krankheiten, welche zum Tode geführt haben, mit derjenigen der Krankenabteilungen übereinstimmt, weil bei uns auch totgeborene Kinder, sowie tot in das Krankenhaus eingelieferte ältere Individuen mitgezählt werden und weil die Rubrizierung der einzelnen Fälle in dem Verzeichnis der Todeskrankheiten nicht immer nach gleichen Normen geschehen kann, da oft mehrere Krankheiten zugleich vorhanden waren und es dann immer in einem gewissen Grade dem individuellen Ermessen überlassen ist, unter welcher Kategorie der Fall zu verrechnen ist. Der Prosektor des Institutes, Herr Prof. O. Israel, hat den Versuch gemacht, eine Statistik der Todeskrankheiten auf Grund der Sektionsbefunde aufzustellen, doch liess sich nicht vermeiden, dass bei gewissen Gruppen auch die klinische Diagnose hat mit in Betracht gezogen werden müssen. Ich bezeichne die Aufstellung ausdrücklich als einen Versuch, um uns von vornherein die Möglichkeit und das Recht zu wahren, in späteren Berichten Aenderungen eintreten zu lassen.

Zuerst gebe ich eine Uebersicht über die Zahl der eingelieferten Leichen und über die Verwendung derselben nach Monaten geordnet (s. Tabelle I).

Es ergibt sich, dass 1723 Leichen (974 männliche, 749 weibliche) eingeliefert wurden, von denen 1290 von Seiten des Institutes, 40 in den Kreisarztprüfungen, 65 bei den ärztlichen Staatsprüfungen seziert wurden, sodass für die pathologisch-anatomischen Beobachtungen 1399 Leichen zur Benutzung gelangten. Zur Anatomie sind 21 unsezierte, 52 sezierte, zu-

Tabelle I.

1904 Monate	Gewöhnliche und klinische Sektionen	Kreizarzt-Prüfung	Aerztliche Staats-Prüfung	Summe der Sektionen	Zum forensischen Institut	Zur Anatomie		Zu Universitäts-Operations-Kursen		Zu militärischen Operations-Kursen		Zur pathologischen Sammlung	Unseziert begraben	Summe der unsezierten Leichen	Gesamtsumme der Leichen	Darunter Tot- und Neugeborene			Darunter andere Personen		
						unseziert	seziert	unseziert	seziert	unseziert	seziert					männl.	weibl.	zusammen	männl.	weibl.	zusammen
Januar	134	0	7	141	2	0	6	2	3	0	0	1	16	18	162	25	11	36	67	59	126
Februar	122	4	4	130	1	2	2	0	0	0	0	0	10	12	143	6	16	22	68	53	121
März	127	2	6	135	1	11	1	0	0	1	12	0	15	27	163	17	11	28	78	57	135
April	103	4	12	119	1	8	2	0	0	1	12	0	23	32	152	9	10	19	79	54	183
Mai	117	2	6	125	0	0	8	0	0	0	0	0	22	22	147	18	6	24	72	51	123
Juni	112	4	6	122	0	0	10	0	0	0	0	0	19	19	141	7	8	15	77	49	126
Juli	115	6	1	122	2	0	4	0	0	0	0	0	23	23	147	8	10	18	64	65	129
August	93	2	1	96	2	0	0	0	0	0	0	0	48	48	146	13	11	24	66	56	122
September	100	0	0	100	3	0	0	1	3	0	6	0	37	38	141	10	5	15	73	53	126
Oktober	90	4	0	94	3	0	7	0	1	0	0	0	19	19	116	8	9	17	60	39	99
November	73	8	8	89	4	0	4	1	1	0	0	4	10	11	108	13	7	20	49	39	88
Dezember	108	4	14	126	4	0	8	0	0	0	0	0	27	27	157	20	7	27	67	63	130
Summe	1294	40	65	1399	23	21	52	4	8	2	30	5	269	296	1723	154	111	265	820	638	1458

Tabelle II. Todesfälle nach Lebensaltern ohne die Totgeborenen und die gestorbenen Neugeborenen.

1. Lebensjahr			2. bis 5. Jahr			5. bis 10. Jahr			10. bis 15. Jahr			15. bis 20. Jahr			20. bis 30. Jahr			30. bis 40. Jahr			40. bis 50. Jahr			50. bis 60. Jahr			60. bis 70. Jahr			Ueber 70 Jahre			Alter unbekannt		
männl.	weibl.	total	männl.	weibl.	total	männl.	weibl.	total	männl.	weibl.	total	männl.	weibl.	total	männl.	weibl.	total	männl.	weibl.	total	männl.	weibl.	total	männl.	weibl.	total	männl.	weibl.	total	männl.	weibl.	total	männl.	weibl.	total
108	115	223	27	20	47	16	11	27	9	7	16	12	23	35	104	100	204	105	103	208	148	73	221	143	76	219	91	49	140	46	55	101	16	4	20

sammen 73 Leichen abgegeben worden, für Operationsübungen konnten 6 unsezierte, 38 sezierte Leichen verwendet werden. Ihre gegen frühere Zeiten verhältnismässig geringe Anzahl erklärt sich wohl aus der Tatsache, dass durch allerhand Vereine und Kassen für die Beerdigung Verstorbener in weit ausgiebigerem Masse gesorgt wird als früher.

Die Verteilung der Leichen auf die einzelnen Monate gibt folgende Reihenfolge: März 163, Januar 162, Dezember 157, April 152, Mai und Juli 147, August 146, Februar 143, Juni und September 141, Oktober 116, November 108. Da hierbei die tot geborenen oder bald nach der Geburt verstorbenen Kinder (265) mitgerechnet sind, so gibt diese Zusammenstellung kein Bild über die Todesfälle an Krankheiten. Dafür ist folgende Aufstellung, bei welcher nur die an Krankheiten Verstorbenen mitgerechnet sind, massgebend:

März	135	September	126
April	133	Mai	123
Dezember	130	August	122
Juli	129	Februar	121
Januar	126	Oktober	99
Juni	126	November	88

Es bleibt also auch nach dieser Zusammenstellung der März an der Spitze, der Oktober und November am Ende der Reihe stehen.

Ich füge weiter eine Uebersicht über die Verteilung der nach Abzug von 154 männlichen und 111 weiblichen totgeborenen oder bald nach der Geburt verstorbenen Kindern übrigbleibenden 1458 an Krankheiten Verstorbenen bei, aus welcher sich ergibt, dass wir am wenigsten Tote aus dem 3. Jahrfünft (10.—15. Jahre), demnächst aus dem 2. (5.—10. Jahre), dann aus dem 4. (15.—20. Jahre) hatten. Es folgt die Zeit vom 2. bis 5. Lebensjahre, dann das 8. Jahrzehnt, das 7., das 3., 4., 6., 5. Jahrzehnt und am meisten hat das erste Lebenjahr an Toten geliefert. Wenn auch die einzelnen Zeiträume nicht gleich gross sind, so glaube ich doch, dass die Tabelle eine gute Uebersicht über die Häufigkeit der Todesfälle nach Lebensaltern bei unserem Material gewährt. (S. Tabelle II.)

Die Liste der Todeskrankheiten ergibt nach der Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Krankheiten und unter Weglassung weniger wichtiger Formen folgendes:

1. Tuberkulose 271.
2. Karzinom 150.
3. Kong. Syphilis 83.
4. Herzklappenfehler 60.
5. Arteriosklerose 56.
6. Herzmuskelerkrankungen 50.
7. Puerperale Sepsis 38.
8. Kinderbronchopneumonien 36.
9. Fibrinöse Pneumonie 34.
10. Chronische Nephritis 32.
11. Verletzungen (einschl. Verbrenn.) 29.
12. Enteritis der Kinder 21.

13. Lebercirrhose 19.
14. Phlegmone 19.
15. Aneurysma der Aorta 18.
16. Bronchitis und Emphysem 18.
17. Cystopyelonephritis 18.
18. Erysipelas 16.
19. Diphtherie 16.
20. Eitrige Meningitis 16.
21. Vergiftungen 15.
22. Nabelsepsis 14.
23. Sarkome 14.
24. Perityphlitis 11.
25. Darmeinklemmung 10.
26. Spontane Gehirnblutung (ohne Arteriosklerose) 10.
27. Tabes dorsualis 8.
28. Diabetes 8.
29. Primäre Anämie 8.
30. Lungengangrän 8.
31. Cholecystitis acuta 8.
32. Scharlachangina 8.
33. Eklampsie 7.
34. Sepsis nach gynäkol. Operationen 7.
35. Sekundäre schwere Anämie 6.
36. Angina 6.
37. Otitis media 6.
38. Glioma u. Gliosarkoma des Gehirns 6.
39. Perikarditis 6.
40. Pankreasnekrose 5.
41. Syphilis Erwachsener (5) 4.
42. Osteomyelitis septica 4.
43. Typhus abdominalis 4.
44. Tetanus 4.
45. Pemphigus 3.
46. Leukämie 3.
47. Maligne Lymphome 3.
48. Morbus Basedowii 2.
49. Ulcus ventriculi 2.
50. Lyssa 1.
51. Aktinomykose 1.
52. Blitzschlag 1.
53. Varicellen 1.

Es hat nichts Ueberraschendes, dass in dieser Liste die Tuberkulose und die Karzinome obenan stehen, denn das war von vornherein zu erwarten. Die beiden Zahlen sind indessen nicht gleichwertig, denn die 150 Karzinomfälle enthalten alles, was von Krebsen zur Beobachtung gekommen ist, während die 271 Tuberkulosefälle nur jene Fälle enthalten, bei welchen die Tuberkulose die Hauptkrankheit darstellte, nicht aber jene zahlreichen Fälle, bei welchen ausser den Erscheinungen der Todeskrankheit auch noch mehr oder weniger ausgedehnte und zahlreiche tuberkulöse Veränderungen gefunden wurden. Für dieses Mal habe ich eine Aufstellung auch dieser Fälle nicht machen lassen, ich möchte aber doch nicht unterlassen zu bemerken, dass ich die Angaben einiger Anatomen, welche unter ihrem Sektionsmaterial nahe an 100 pCt. mit Tuberkulose behafteter Leichen gefunden haben, nicht zu stützen vermag, selbst wenn man jedes Kalkkörnchen in einer Lymphdrüse und jede Spitzeninduration der Lunge für tuberkulös erklären will — wozu ich übrigens die Berechtigung bestreite. Ich behalte mir vor, in späteren Jahren auch eine derartige Statistik aufmachen zu lassen, es ist aber unmöglich, in jedem Jahre alle interessanten Fragen zu berücksichtigen.

Was das Prozentverhältnis der an ihrer Tuberkulose Verstorbenen betrifft, so darf das nicht aus der Gesamtzahl der Sezierten berechnet werden, sondern die Totgeborenen und die bald nach der Geburt Gestorbenen müssen dabei unberücksichtigt bleiben, denn nicht bei einem einzigen dieser Neugeborenen ist auch nur die geringste Spur einer tuberkulösen Veränderung

beobachtet worden. Aus den übrigen Fällen berechnet sich das Verhältnis der ausschliesslich an Tuberkulose Verstorbenen zu 21,75 pCt. Ich werde später auf eine Anzahl besonderer Fragen bei der Analyse der Tuberkulosefälle zurückkommen.

Bei der Fülle der zur Untersuchung gelangten Neugeborenen und bei der besonderen Beschaffenheit des Publikums, welches die Gebärabteilung der Charité aufsucht, ist es nicht verwunderlich, dass die kongenitale Syphilis an dritter Stelle steht, während bemerkenswerterweise die Syphilis der Erwachsenen erst an 41. Stelle kommt und nur durch einige wenige Fälle vertreten ist. Ich stelle allerdings an die anatomische Diagnose Syphilis bei Erwachsenen strenge Anforderungen; ein glatter Zungengrund, Hodenschwielen oder selbst eine gelappte Leber genügen für mich nicht, um die Syphilis-Diagnose zu einer sicheren zu machen.

Nach dem Eindruck, welchen ich bereits im Laufe des Jahres erhalten hatte, war ich nicht erstaunt, die Herzklappenfehler, die Arterioskerose und die Herzmuskelerkrankungen an so früher Stelle zu finden, denn dass die Erkrankungen des Zirkulationsapparates in der heutigen Zeit einen sehr wichtigen Platz einnehmen, lehren meist schon die Sektionen einer Woche. Es gilt übrigens für sie, insbesondere für die Herzklappenerkrankungen und für die Arteriosklerose das über die Tuberkulose Gesagte in gleichem Masse: hier sind nur diejenigen Fälle berücksichtigt, bei welchen diese Erkrankungen im Vordergrunde standen, nicht aber jene, keineswegs seltenen Fälle, bei welchen diese Erkrankungen nur Begleiterscheinungen und Nebenbefunde darstellten. Auch so schon ergibt sich die Bedeutung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates auf das klarste, wenn man die Nummern 4, 5 und 6 zusammenzählt und auch, wie es notwendig ist, die Nummer 15 (Aortenaneurysmen) hinzufügt; nicht weniger wie 184 Fälle von Erkrankungen der Zirkulationsorgane, d. h. Fälle, bei welchen Erkrankungen des Zirkulationsapparates die Todeskrankheit darstellen, ergeben sich dann, und diese Gruppe rückt somit an die zweite Stelle und lässt die Karzinome noch um ein beträchtliches Stück zurückstehen.

Erstaunlich gross ist die Zahl der puerperalen Infektionen, bei welchen den 38 an Sepsis gestorbenen Frauen von Rechts wegen auch noch die 14 mit Nabelinfektion und ihren Folgen behafteten Kinder (Nr. 22) hinzugerechnet werden müssen. Auch zur Erklärung dieser hohen Zahl von zusammen 52 puerperalen Infektionen muss auf die Besonderheiten des Krankenmateriales der Charité hingewiesen werden. Ein nicht geringer Teil der infizierten Frauen ist bereits infiziert in die Krankenanstalt aufgenommen worden. Die grosse Rolle, welche die Aborte unter diesem Materiale spielen, steht gleichfalls mit der besonderen Art des Krankenmaterials in Zusammenhang.

Die Zahl der Kinderbronchopneumonien übertrifft noch ein weniges diejenige der fibrinösen Pneumonie; jene enthalten nicht nur die idiopathischen Lungenentzündungen, sondern auch ein gut Teil sekundärer, welche zu Infektionskrankheiten sich hinzugesellt hatten, von welchen sonst bei der Sektion nichts mehr zu bemerken war.

Aus der grossen Zahl der übrigen Nummern will ich nur noch auf die immerhin nicht ganz kleine Zahl von 16 Diphtherien (Nr. 19), auf die 5 Fälle von Pankreasnekrose (Nr. 40), auf die geringe Zahl von Typhen (4, Nr. 43), sowie von konstitutioneller Syphilis (5 bzw. 4, Nr. 41) gegenüber der immerhin stattlichen Zahl von 8 Tabikern (Nr. 27) aufmerksam machen. Das Nervensystem ist im übrigen bei der Aufzählung etwas zu kurz gekommeu, weil seine Erkrankungen unter der Tuberkulose, Arteriosklerose, den Herzfehlern, den Verletzungen, den Geschwülsten mit verrechnet worden sind. —

Ich wende mich nunmehr zu einer Betrachtung der einzelnen Krankheitskategorien, wobei ich nur mit einer Anzahl allgemeiner Gruppen mich beschäftigen, alsdann aber die einzelnen Organe berücksichtigen will. Neben statistischen Angaben sollen dabei eine Anzahl kasuistischer Mitteilungen aus den Sektionsprotokollen gemacht werden, wobei eine gleichmässige Behandlung bei der Fülle des Materials von selbst sich verbietet. Im allgemeinen werde ich seltenere oder in irgend einer Beziehung besonders interessierende Fälle berücksichtigen, ohne auch hier Vollständigkeit anzustreben.

Ich beginne mit denjenigen Krankheiten, welche nicht nur in unserer Liste, sondern bei Aerzten wie bei Laien im Vordergrunde stehen, mit der Tuberkulose und der Karzinose.

A. Tuberkulose.

Dass unter allen untersuchten Neugeborenen, wie ich schon erwähnt habe, nicht ein einziger Fall von Tuberkulose gefunden wurde, ist um so bemerkenswerter, als 4 mal Tuberkulose des graviden oder puerperalen Uterus gefunden wurde und einmal im Puerperium, ohne dass Tuberkulose des Uterus vorhanden war, der Tod an Lungenschwindsucht erfolgt war, welche während der Schwangerschaft rapide Fortschritte gemacht hatte. Dem negativen Befund bei Neugeborenen gegenüber ist es bemerkenswert, dass bei einem 11 Monate alten rachitischen Kinde bereits eine schwere Tuberkulose beobachtet wurde.

S. Nr. 641 (Obd. Rosenbach). Die auf die Tuberkulose bezüglichen Angaben lauten[1]): Bei der Eröffnung der Bauchhöhle sieht man auf dem parietalen Blatt des

1) Ich gebe der Regel nach aus didaktischen Gründen die Protokolle bzw. Diagnosen so, wie die Obduzenten sie diktiert haben, auch wenn ich an der Fassung allerhand auszusetzen hätte.

Peritoneums mehrere kleine stecknadelkopfgrosse Knötchen, die sich ganz dicht gedrängt auf dem Bauchfellüberzug des Zwerchfells, der Milz, einigen Darmschlingen und der Excavatio rectovesicalis finden. Die Mesenterialdrüsen sind stark geschwollen, die ileocökalen zentralwärts verkäst, andere zeigen auf dem Durchschnitt zahlreiche submiliare Tuberkel. Im Darm, 2 cm von der Ileocökalklappe entfernt, im Ileum ein altes quergestelltes tuberkulöses Geschwür. Bei der Herausnahme der linken Lunge zeigt sich, dass an ihrer Wurzel zahlreiche stark verkäste Lymphdrüsen sich befinden, die eine vollständige Einmauerung des Hauptbronchus und der Gefässe verursacht haben. Auf dem Längsschnitt sieht man dicht an der Lungenwurzel in Verbindung mit einem kleinen Bronchus eine haselnussgrosse Kaverne mit festen Käsemassen gefüllt und mit stark arrodierter Wandung. Im oberen Teil des Oesophagus ein paar kleine tuberkulöse Geschwüre. Die Milz enthält einen verkästen Herd und mehrere submiliare Tuberkel, die Leber zeigt mehrere Tuberkel.

Das Gleiche war der Fall bei einem $1^1/_2$ jährigen Mädchen, welches schliesslich an einer akuten Miliartuberkulose zu Grunde ging. Dass ein solcher Ausgang keineswegs selten ist, habe ich bereits vor 25 Jahren in einem Aufsatze „Zur Frage nach den Beziehungen der sogen. akuten Miliartuberkulose und der Tuberkulose überhaupt zur Lungenschwindsucht", Berl. klin. Wochenschr. 1881, hervorgehoben, indem ich gegenüber einer Angabe Weigerts, wonach die Phthise nicht den Grund für eine akute allgemeine Dissemination des Tuberkelagens abgebe, aus meinen Erfahrungen schloss, dass sich die akute allgemeine Miliartuberkulose zu einer phthisischen Erkrankung der Lunge hinzugesellen kann und sich in der Tat auch häufig genug dazugesellt. Trotz eines erfolgten Widerspruchs Weigerts habe ich diese Anschauung auch später noch aufrecht erhalten und sie in einer Besprechung der v. Behringschen Theorie der Phthisiogenese (Berl. klin. Wochenschr. 1904) wiederholt bei den Betrachtungen herangezogen. Insbesondere habe ich ausgeführt, dass die Fälle, bei welchen zu chronischen lokalisierten tuberkulösen Veränderungen eine akute tödliche Miliartuberkulose hinzutritt, der Annahme entgegen stehen, dass durch die Tuberkulose eine Immunisierung des Körpers entstehe, ganz gleichgültig, ob es sich um einen Einbruch von Lungenherden in das Blut, also um eine echte Metastasenbildung handelt, oder ob die akute Tuberkulose einer Neuinfektion ihre Entstehung verdankt. Von dem trotz seiner alten Lungentuberkulose an einer akuten disseminierten Miliartuberkulose zu Grunde gehenden Menschen ist schwer anzunehmen, dass er durch seine Schwindsucht eine, wenn auch nur partielle, Immunität gegen Tuberkelbazillen erlangt gehabt habe.

Ich füge zu dem vorher erwähnten Kinderfall noch eine grössere Anzahl ähnlicher Fälle hinzu und schliesse auch noch einige andere an, bei welchen die chronische Tuberkulose nicht in der Lunge, sondern anderwärts lokalisiert war; darunter befindet sich auch ein Fall von Nebenhodentuber-

kulose, auf deren Beziehung zu akuter Miliartuberkulose jüngst Simmonds aufmerksam gemacht hat.

1. S. Nr. 306 (Obd. Koch). $1^1/_2$ jähr. Mädchen.

Lungentuberkulose; bronchitische und peribronchitische Herde, vollkommene käsige Hepatisation des Oberlappens der rechten Lunge. Bronchialdrüsen vergrössert und verkäst; ausgedehnte tuberkulöse Geschwüre des Kehlkopfs, tuberkulöse Geschwüre des Dünndarms, Mesenterialdrüsen geschwollen und verkäst, Tuberkel in Milz, Nieren und Leber.

2. S. Nr. 312 (Obd. Beitzke). 22 jähr. Mann. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Linke Lunge mit der Pleura costalis und dem Zwerchfell verwachsen, kann nur mit diesen herausgenommen werden. Sie ist gross, schwer, ihre Spitze eingesunken, durch die Pleura sieht man miliare Tuberkel. Der Durchschnitt öffnet an der Spitze eine gänseeigrosse, bis dicht an die Pleura grenzende, mit breiigen Käsemassen gefüllte Höhle. Im übrigen die linke Lunge mit hirsekorngrossen Knötchen dicht übersät, die nach unten an Grösse und Menge ein wenig abnehmen. Rechte Lunge nur an der Spitze adhärent, in der sich peribronchitische Käseherdchen finden, miliare Knötchen durchsetzen die rechte Lunge wie die linke. Pharynx, Larynx und Trachea mit zahlreichen Geschwüren bedeckt; Pharynx und Uvula ödematös geschwollen. Der Darm zeigt schon von aussen dunkelrote Stellen, die mit miliaren Knötchen besetzt und umgeben sind, teilweise perlschnurartig an den Lymphwegen liegend. Mesenterialdrüsen geschwollen, z. T. käsig. Im Darm sehr zahlreiche linsengrosse bis 10 Pfennigstück grosse Geschwüre und miliare Knötchen; in der Ileocökalgegend stehen sie so dicht, dass talergrosse Partien geschwürig verrändert sind.

Milz gross, Pulpa vorquellend, zahlreiche miliare Knötchen auf dem Durchschnitt. Nieren auch mit miliaren Tuberkeln durchsetzt; Leber zeigt einzelne miliare Tuberkel.

3. S. Nr. 179 (Obd. Westenhöffer). 24 jähr. Mann.

Chronische tuberkulöse Lymphangitis mit Höhlenbildung in der linken Lunge (Oberlappen); in der rechten Lungenspitze ein wallnussgrosser abgekapselter tuberkulöser Herd. Miliartuberkulose der Milz, Nieren, Leber; tuberkulöse Meningitis und Ependymitis mit Hydrocephalus.

4. S. Nr. 512 (Obd. Davidsohn), 50 jähr. Mann.

Aortenklappenfehler mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Linke Lunge mit der Brustwand fest verwachsen. In der Spitze des Oberlappens eine wallnussgrosse Höhle, in welcher ein abgestorbenes Stück Lungengewebe frei liegt: in der Umgebung käsige Pneumonie; unter der Spitze ein steinharter kirschkerngrosser Käseherd; im Unterlappen am oberen Rand gruppenweise stehende Käseherde. Rechte Lunge enthält in der Spitze umfangreiche käsige Herde. Ebenfalls käsige Herde in bronchialen Lymphdrüsen. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Disseminierte akute Tuberkulose der Milz, Nieren, Leber.

5. S. Nr. 622 (Obd. Beitzke). 18 jähr. Student.

Alter Käseherd der linken Lungenspitze, alte pleuritische Verwachsungen und Tuberkulose der linken Pleura, tuberkulöse akute Cerebrospinalmeningitis mit Hydrocephalus.

6. S. Nr. 976 (Obd. Westenhöffer). 41 jähr. Mann. Klinische Diagnose: Lungenschwindsucht.

Linke Lunge total verwachsen, rechte Lunge besonders in den oberen Abschnitten. Im linken Oberlappen zahlreiche kirsch- bis kleinhühnereigrosse Höhlen, daneben indu-

riertes, teilweise käsiges, teilweise verfettetes Gewebe; einige kleine käsige Höhlen auch im Unterlappen. Die rechte Lunge ist ähnlich, nur in geringerem Grade verändert, in beiden ausserdem eine frische disseminierte Miliartuberkulose, am Gehirn eine typische tuberkulöse Basilarmeningitis mit Hydrocephalus.

7. S. Nr. 1232 (Obd. Orth). 32 jähr. Arbeiterin.

Chronische Lungentuberkulose mit Synechie der Pleuren. Grosse Höhle im linken Oberlappen, käsige Bronchitis besonders in demselben Lappen, tuberkulöse Darmgeschwüre. Dabei disseminierte akute Miliartuberkulose der Lungen, der Milz, Nieren, Leber, Chorioidea.

8. S. Nr. 1316 (Obd. Beitzke). 4 jähr. Mädchen. Klinische Diagnose: Tuberkulöse Meningitis.

Sehr stark vergrösserte, verkäste und erweichte tracheobronchiale Lymphdrüsen. In den hinteren Abschnitten des rechten Oberlappens findet sich eine haselnussgrosse buchtige Kaverne mit käsigem Belag der Wand; in einer Vene in der Nähe der Kaverne findet sich ein Intimatuberkel. Allgemeine akute Miliartuberkulose der Hauptorgane, auch der Chorioidea, tuberkulöse Meningitis mit Hydrocephalus acutus internus.

9. S. Nr. 934 (Obd. Westenhöffer). 54 Jahre alter Mann. Klinische Diagnose: Tuberkulöse Meningitis.

Linke Lunge in grosser Ausdehnung schiefrig induriert mit eingestreuten käsigen Herden, desgleichen die rechte. In der linken Niere in fast sämtlichen Markkegeln bis linsengrosse ulzeröse käsig-nekrotische Abschnitte. In der Prostata ein pflaumengrosser erweichter käsiger Herd, ein ebenso grosser im linken Nebenhoden. Karies des 7. Brustwirbels mit hühnereigrossem prävertebralem Abszess. Disseminierte Miliartuberkulose der Lungen, der Milz, des Peritoneums, akute tuberkulöse Meningitis cerebrospinalis und Ependymitis mit Hydrocephalus.

10. S. Nr. 1130 (Obd. Davidsohn). 53 jähr. Mann. Klinische Diagnose: Meningitis oder Tumor der hinteren Schädelgrube.

Im rechten Nebenhoden ein haselnussgrosser käsiger Herd, der Hoden von hanfkorngrossen glasig grauen Knoten durchsetzt. Der linke Nebenhoden zeigt einzelne gelbe Flecken, der Hoden ist frei von Tuberkulose. Disseminierte Miliartuberkulose der Lungen, frische tuberkulöse Basilarmeningitis und sehr starker Hydrocephalus internus.

Noch eine andere die Genese tuberkulöser Veränderungen betreffende Frage ist neuerdings wieder in Diskussion gestellt worden, die Frage nämlich, ob Tuberkelbazillen in das Körperinnere gelangen können, ohne an der Eintrittspforte Veränderungen zu hinterlassen. Ich habe diese Frage stets mit ja beantwortet, während v. Baumgarten auf der letzten Naturforscherversammlung in Meran ein nein gesprochen hat. Für meine Entscheidung waren stets auch diejenigen Beobachtungen massgebend, bei welchen eine isolierte Tuberkulose einer serösen Haut bei älteren Leuten gefunden wurde. Es ist sei langem bekannt, dass insbesondere an dem Herzbeutel solche isolierten und idiopathischen Tuberkulosen vorkommen in einem Lebensalter, in welchem man an eine kongenitale tuberkulöse Infektion unmöglich denken kann. Nun ist ja ohne weiteres zuzugeben, dass man dem Einwand, es sei die Veränderung an der Eintrittspforte nur übersehen worden, nicht vollständig durch die Versicherung begegnen kann, man habe

sorgfältig und doch vergebens gesucht, aber der Beweis des Gegenteils kann doch ebenso wenig geführt werden. Auch in dem Berichtsjahre ist wiederum ein solcher Fall zur Beobachtung gelangt.

S. Nr. 811 (Obd. Davidsohn). 75 Jahre alte Frau. Klinische Diagnose: Debilitas cordis, Marasmus senilis.

Es fanden sich Bronchopneumonien in beiden Unterlappen, Hämorrhagien in der Uterusschleimhaut, ein frisches sternförmiges nicht tuberkulöses Geschwür des Rektums 5 cm oberhalb des Anus, Herz mit dem Herzbeutel in ganzer Ausdehnung verwachsen; auf dem Durchschnitt sieht man beide Blätter des Perikards besetzt mit miliaren und submiliaren graugelben perlschnurartig angeordneten Knötchen. Sonst nirgends etwas Tuberkulöses zu finden.

Endlich möchte ich noch die Beobachtungen von primärer Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose, welche das Jahr 1904 geliefert hat, kurz mitteilen, als Ergänzung zu den Angaben, welche ich gelegentlich einer Diskussion in der Berliner medizinischen Gesellschaft (Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 50) gemacht habe. Wie dort angegeben haben wir 4 sichere Fälle bei Kindern gehabt.

S. Nr. 259 (Obd. Rosenbach). $6^1/_2$ jähr. Knabe. Scharlach. Schwere Gangrän der Tonsillen, Tracheobronchitis, Lungen blutreich, zeigen in den hinteren Abschnitten zahlreiche subpleurale Hämorrhagien; Lymphdrüsen an der Lungenwurzel und am Halse, besonders rechts geschwollen, aber nicht tuberkulös, dagegen zeigen mesenteriale Drüsen Verkäsung. Darm frei.

S. Nr. 640 (Obd. Rosenbach). 1 jähr. Mädchen.

Darm ohne tuberkulöse Veränderungen, aber die Mesenterialdrüsen von Pflaumen- und Zwetschengrösse; auf dem Durchschnitt erweisen sie sich vollkommen verkäst, z. T. erweicht. Alle übrigen Lymphdrüsen ohne Tuberkulose, in den Lungen frische disseminierte Miliartuberkulose, ausgedehnte Miliartuberkulose der Pleuren, tuberkulöse fibrinös-eitrige Peritonitis.

Nr. 1007 (Obd. Rosenbach). 11 Jahre altes Mädchen.

Scharlach-Angina, Bronchitis; Lungen und Bronchialdrüsen frei von Tuberkulose, ebenso die geschwollenen zervikalen Lymphknoten. Die Mesenterialdrüsen mässig geschwollen, graurot bis auf mehrere bis bohnengrosse in der Nähe des Cökum liegende Drüsen, die teilweise Verkäsung, meistens jedoch starke Verkalkung zeigen; besonders hinter dem Cökum eine sehr stark verkäste, retroperitoneale bohnengrosse Drüse. Keine tuberkulösen Veränderungen an der Schleimhaut des Dick- und Dünndarms.

S. Nr. 1057 (Obd. Rosenbach). 12 Jahre alter Knabe. Klinische Diagnose: Tuberkulose des Dick- und Dünndarms.

Es war eine Enteroanastomose gemacht worden: eine Dünndarmschlinge fand sich mit dem Colon transversum durch einen Murphyknopf verbunden. Keine allgemeine, aber umschriebene Peritonitis, besonders im Douglas, im Anschluss an eine von Exstirpation des Wurmfortsatzes herrührende Wunde. Das ganze Cökum wird vorgetrieben durch einen kleinapfelgrossen Tumor, der aus geschwollenen, z. T. verkästen, z. T. verkalkten retroperitonealen Lymphdrüsen besteht; sämtliche Mesenterialdrüsen sind geschwollen, doch wenig verkäst. Schleimhaut des Kolons und Dünndarms geschwollen, doch keine weiteren Geschwüre. Sonst von Tuberkulose nichts gefunden.

Nicht als sichere Mesenterialdrüsentuberkulose vermag ich folgende 2 Fälle gelten zu lassen:

S. Nr. 1223 (Obd. Davidsohn). 9 jähr. Knabe.

Herzfehler mit Folgezuständen; keine tuberkulösen Veränderungen; untrennbare Verwachsung der Bauchorgane, Dickdarm stark gerötet, Dünndarm mit weissen Schleimmassen gefüllt. In der Ileocökalgegend sitzt eine fast wallnussgrosse, blaurote, harte Lymphdrüse, weiter aufwärts eine verkalkte Drüse von Erbsengrösse.

S. Nr. 1262 (Obd. Beitzke). 13 jähr. Knabe.

Schwerer Herzfehler. In der Ileocökalgegend zwei erbsengrosse verkalkte Lymphdrüsen.

Dagegen kam noch ein merkwürdiger hierher gehöriger Fall bei einem Erwachsenen vor.

S. Nr. 155 (Obd. Beitzke). 46 jähr. Mann.

In Heilung begriffenes tuberkulöses Geschwür des Dünndarms, Enteritis catarrhalis, allgemeine akute Miliartuberkulose (Lunge, Milz, Nieren, Leber, Knochenmark, Herz, Thyreoidea).

Trotz starker Veränderungen im Darm und in den Mesenterialdrüsen kann ich die beiden folgenden Fälle nicht als primäre Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose gelten lassen, weil bei beiden verkäste und verkalkte, also offenbar seit langer Zeit tuberkulös erkrankte Lymphdrüsen an anderen Körperregionen gleichzeitig vorhanden waren.

Nr. 495 (Obd. Beitzke), 34 jähr. Frau.

Ausgedehnte tuberkulöse Verschwärung des Darmes, besonders im Cökum und Processus vermiformis, Tuberkulose der mesenterialen, retroperitonealen, jugularen und pharyngealen Lymphdrüsen, Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen mit Verkalkung.

Nr. 925 (Obd. Koch).

Tuberkulöse Darmverschwärung, umschriebene tuberkulöse Peritonitis, verkäste Mesenterialdrüsen, Leber- und Milztuberkulose. In den Lungen mehrere grauweisse hepatisierte Stellen im rechten Unterlappen. Verkäste und verkalkte Hals- und Trachealdrüsen.

Zu den interessanteren Tuberkulosefällen gehört auch

S. Nr. 56 (Obd. Beitzke). 4 jähr. Knabe.

Tuberkulose der rechten Tonsille und eines rechtsseitigen Lymphknotens. Tuberkulöse Meningitis.

In Rücksicht auf eine am 13. Dezember 1905 stattgehabte Diskussion über chronische Nierentuberkulose (Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 52) gebe ich den Befund von einem Falle intrapapillärer Käseknotenbildung.

Nr. 1308 (Obd. Israel).

Chronische Lungentuberkulose, tuberkulöse Geschwüre des Kehlkopfs, der Tonsillen, des Darms, Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzkammer mit Parietalthrombose, Milz und Nierentuberkulose. In einem Markkegel findet sich ein 6 mm langer, knapp 4 mm breiter tuberkulöser Herd, dessen innerer Abschnitt aus zentral bereits erweichter Käsemasse besteht, welche von einer grauen Randschicht umgeben ist. Ringsum befindet

sich Nierenmarkgewebe, so dass der Herd nirgendwo an die Oberfläche der Papille heranreicht. Von der Rinde liegt er 3 mm entfernt.

Schliesslich seien noch 2 interessante Fälle von örtlicher Kombination von Tuberkulose und Krebs angeführt:

S. Nr. 589 (Obd. Orth). 63 jähr. Mann. Klinische Diagnose: Lungenschwindsucht.

Bei dem stark abgemagerten Manne erschien der rechte Oberlappen schwielig verwachsen. Er enthielt eine wallnussgrosse Höhle mit rotbraunem bröckeligem Inhalt, an deren Wand flottierend zwei graue bohnengrosse Gewebsbrocken sassen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als krebsig erwiesen. Die Höhle war von ungemein derbem, teilweise verkalktem und schiefrigem Gewebe umgeben, welches zusammen eine fast faustgrosse Masse bildete; lufthaltiges Gewebe fehlte hier ganz, doch sah man einige graue weiche Einlagerungen, welche mikroskopisch als tuberkulöse Bildungen erkannt wurden. Ein mittelgrosser Bronchus in der Nähe der Höhle zeigt eine erhebliche Verdickung und graue Färbung der Schleimhaut mit Verengerung des Lumens und Erweiterung der peripherischen Verzweigungen. Der rechte Mittellappen stark gebläht, der rechte Unterlappen mit Fibrin bedeckt, ödematös. Starkes Oedem der linken Lunge, beiderseits eitrig-schleimige Bronchitis bis in die feineren Verzweigungen. Ein orangengrosser Krebsknoten im linken, 2 kleine im rechten Leberlappen.

S. Nr. 860 (Obd. Beitzke). 48 jähr. Mann. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Chronische Tuberkulose beider Lungen, taubeneigrosse Kaverne in der linken Spitze, schiefrige Induration in der rechten Spitze mit frischen käsig-bronchopneumonischen Herden. Schluckpneumonie in beiden Unterlappen, alveoläres Emphysem rechts, Anthrakose und Tuberkulose der bronchialen und mediastinalen Lymphknoten. Die beiderseitigen jugularen Lymphknoten sind erbsen- bis taubeneigross, fast vollständig verkäst bis hinab zur Thoraxapertur. Nach oben reichen die linksseitigen Drüsen bis gegen den Processus mastoideus hin, die rechtsseitigen steigen zwischen Kieferwinkel und Gaumentonsillen empor gegen die Schädelbasis. Hier findet sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Rachentonsille, ganz umgeben von verkästen Lymphdrüsenpaketen, eine gelbgraue derbe, tumorähnliche Masse mit feiner gelber Sprenkelung. Diese Masse nimmt das Rachendach ein, greift auf die Choanen und das Nasenseptum über und ist an der rechten Seite, wo man noch deutlich Bestandteile der Rachentonsille erkennt, schiefrig pigmentiert. Einige Halslymphdrüsen, die sich besonders derb anfühlten, erweisen sich nicht als verkäst, sondern bestehen aus einer markigen grauweisslichen Masse. Mikroskopisch erweist sich die Geschwulst als Kankroid, in Halslymphdrüsen konnte sowohl Krebs wie Tuberkulose, und zwar in derselben Drüse nebeneinander nachgewiesen werden.

B. Geschwülste.

Bei den zur Sektion gelangten 150 Krebsfällen waren die Primärgeschwülste nicht immer mehr vorhanden, sondern in einer Anzahl derselben waren nur Rezidive oder auch nur Metastasen noch festzustellen; diese Fälle wurden nach dem Sitze der Primärgeschwulst in die folgende Liste aufgenommen, welche nach der Frequenz geordnet angibt, welche Organe primär beteiligt waren:

22*

Magen	34	Harnblase	4	Haut	2
Uterus	28	Knochen	3	Nebenniere	2
Darm	18	Leber	2	Wange	1
Speiseröhre	14	Pankreas	2	Gallenwege	1
Eierstöcke	8	Scheide	2	Kehlkopf	1
Milchdrüse	7	Rachen	2	Lymphdrüsen	1
Gallenblase	5	Zunge	2	Zwischen Rektum u. Scheide	1
Lunge	4	Oberkiefer	2		
Prostata	4				

Der Verdauungskanal steht dabei weit voran, besonders wenn man den Kanal in seiner ganzen Länge in Betracht zieht, denn dann kommen auf ihn allein 71 Fälle, d. h. beinahe die Hälfte der Gesamtsumme, während der weibliche Geschlechtsapparat, welcher die zweite Stelle einnimmt, selbst unter Zurechnung der Mammafälle nur mit 45 Nummern vertreten ist. Da aber das weibliche Geschlecht auch bei der ersten Gruppe mit 22 Fällen beteiligt ist, so erkennt man, wie sehr schon in den beiden Hauptgruppen die weiblichen (67) über die männlichen (49) Erkrankten überwiegen. Für alle Krebse ist das Verhältnis 83 Frauen zu 67 Männern.

In bezug auf die Genese der krebsigen Neubildungen sind 2 Fälle von Magenkrebsen zu erwähnen, bei welchen der Krebs an einem alten Geschwür sich entwickelt hatte (S. No. 975 und 1110), sowie die Fälle von Krebsen nicht epithelialer Organe, der Knochen (3 Fälle) und einer Lymphdrüse. In allen 4 Fällen gelang es nicht, einen Primärherd an einem epithelialen Organ festzustellen, was bei dem einen Knochenfall um so auffälliger war, als es sich um multiple Kankroidbildung handelte.

Das Sektionsprotokoll enthält folgende Angaben:

S. No. 103 (Obd. Koch). 54jährige Frau. Am hinteren Winkel des linken Scheitelbeins ein fünfmarkstückgrosser, höckeriger Tumor durch die Kopfhaut fühlbar, der an seinem vorderen Rand zwei kleine erbsen- bis bohnengrosse Knoten zeigt. Der Tumor ist so fest mit der Kopfhaut verwachsen, dass er beim Ablösen der Weichteile vom Knochen an ihr hängen bleibt; nur die Randpartien der Geschwulst bleiben am Knochen sitzen. Die Geschwulstmasse ist fast von Knorpelhärte, auf dem Durchschnitte grauweisslich und zeigt an einigen Stellen Gefässe. Die Knochenoberfläche ist durch den Tumor nur wenig verändert; hält man den Schädel gegen das Licht, so sieht man, dass an der Stelle des Tumors die Diploe fehlt. Die Dura mater ist hier dem Knochen adhärent. Am 7. Brustwirbel ist eine deutliche Auftreibung auf jeder Seite zu sehen, weshalb die Wirbelsäule in toto herausgenommen und aufgesägt wird. Es zeigte der Durchschnitt des 7. und 11. Brust-, sowie des 4. und 5. Lendenwirbels eine von dem Rot der übrigen Wirbelkörper stark abstechende graugelbliche Färbung und auch im 1., 2., 3. und 10. Brust-, sowie im 1. Lendenwirbel finden sich umschriebene Stellen von graugelblichem Aussehen. Ausserdem fand sich die rechte Beckenhälfte an der Geschwulstbildung beteiligt, sowie im äusseren Abschnitt des linken Linsenkerns eine kleinkirschgrosser Geschwulstknoten, in der linken Lunge ein linsengrosser, in beiden Nebennieren

sowie in der linken Niere ein etwa haselnussgrosser Knoten. Sonst war schiefrige Induration der rechten Lungenspitze mit käsigen Herden, Pleuraverwachsung, frische verruköse Endokarditis und ein anämischer Infarkt in der Milz vorhanden.

Danach kann in den inneren Organen die Primärgeschwulst nicht gesucht werden, sondern am meisten macht noch die Schädelgeschwulst den Eindruck einer primären. Wenn sie auch am Knochen sass, so hatte sie doch zu den Weichteilen so innige Beziehungen, dass sie auch als primäre Weichteilgeschwulst angesehen werden kann. Damit ist für die Erklärung ihrer Entstehung freilich nicht allzuviel gewonnen, immerhin lässt sich hier eine Beziehung zu präformiertem Epithel konstruieren. Ich habe bereits einmal einen Krebs der Schädelweichteile gesehen, bei dem ein direkter Zusammenhang mit der Haut nicht nachweisbar war.

Der zweite Fall hat ein besonderes Interesse dadurch, dass typische Kalkmetastasen bei ihm eingetreten waren:

S. No. 214 (Obd. Rosenbach). Erwachsener Arbeiter. Klinische Diagnose: Bruch der Wirbelsäule, Bronchopneumonie. An der Halswirbelsäule ist eine abnorme Beweglichkeit im Bereich der ersten Halswirbel zu konstatieren, an den vor der Wirbelsäule liegenden Weichteilen ist jedoch nichts Abweichendes zu bemerken. Auf einem Sagittalschnitt sieht man eine Zertrümmerung des 3. Halswirbels in drei Teile. In diese schiebt sich eine graurötliche, gallertig aussehende, der Dura benachbarte Tumormasse, welche jedoch nicht durch die Dura durchgewachsen ist, sondern nur eine geringe Vorbuchtung derselben hervorgebracht hat. Das Rückenmark zeigt an dieser Stelle eine geringe Verflachung und fühlt sich in diesem Bezirk weicher an als in der Umgebung. Auch alle übrigen Wirbelkörper, sowie einige Dornfortsätze (3., 10., 11. Brustwirbel) sind von kleinen runden erbsen- bis wallnussgrossen, graurötlichen, weichen, gallertigen Tumormassen eingenommen, ebenso sind die Zwischenwirbelscheiben davon durchsetzt und aufgequollen. Die Tumormassen springen weit über die Schnittfläche heraus. Die meisten Wirbel zeigen zwei oder drei Knoten, nur der 3. und 5. Brustwirbelkörper sind fast ganz zerstört und zeigen nur noch einige Knochensplitter, die in die weichen gallertigen Massen eingebettet sind. Durchwachsung der Dura ist nicht zu konstatieren. Der rechte Oberschenkel zeigt ebenfalls kleinere und grössere, meist runde Knoten von gleicher Beschaffenheit; besonders tritt ein der oberen Epiphyse nahegelegener Knoten in der Kompakta des Knochens deutlich hervor.

Rechte Lunge mit dem Brustkorb grösstenteils durch flächenhafte, leicht trennbare Adhäsionen verbunden; die linke ist dies nur im Bereiche des Unterlappens. Schon in situ sieht man im vorderen Mediastinalraum eine Anzahl bis zu Kleinhühnereigrösse geschwollener Lymphdrüsen, die sich zu beiden Seiten am Halse noch eine kleine Strecke hinauf erstrecken. Tonsillen nicht geschwollen, Kehlkopfeingang gerötet, Trachealschleimhaut stark gerötet, mit schaumiger seröser Flüssigkeit bedeckt. Zu beiden Seiten und vor der Trachea sieht man zahlreiche kleine und grosse bis zu Kleinhühnereigrösse geschwollene Lymphdrüsen, die von zum Teil weicher, zum Teil fester Konsistenz sind. Auf dem Durchschnitt zeigen sie ein wechselndes Bild: die kleinen sehen markig aus, von grauweisser Farbe, während die grösseren weicheren neben grauweisslichen Zügen gelbliche, trocknere, wie verkäst aussehende Partien aufweisen. Die an der Wurzel liegenden Drüsen zeigen daneben noch viel Kohle. Besonders stark sind die Drüsen unterhalb der Bifurkation geschwollen. Sie sind mit den Bronchialwänden fest verbunden und

es reichen Tumormassen bis dicht an die Schleimhaut, ohne dieselbe jedoch zu durchbrechen. Dasselbe ist der Fall an dem linken oberen Bronchus. Am Unterlappen der linken Lunge sitzen im Bereich einer fünfmarkstückgrossen Stelle grauweisse erbsengrosse Knötchen der Pleura auf, von welchen aus sowohl subpleural wie in die Lunge graugelbe, netzartig verbundene Stränge sich erstrecken. Der Durchschnitt der Lunge zeigt ein sehr buntes Bild. Der Oberlappen zeigt ein feinporiges, etwas starres Gewebe, welches sich rauh anfühlt. Den ganzen Bronchialbaum sieht man bis in die feinsten Aeste begleitet von grauweissen breiteren und feineren Strängen von derber Konsistenz. In der Peripherie sind die Ausläufer nur ganz zart strangförmig oder ganz kleine Knötchen, ähnlich wie diejenigen, welche subpleural liegen. Ausser allgemeinem Saftreichtum sind festere zirkumskripte broncho-pneumonische Herde vorhanden.

In der rechten Lunge sind die Verhältnisse ähnlich, nur sind hier die die Bronchien begleitenden Stränge nur auf die der Lungenwurzel zunächst gelegene Partie beschränkt. Knötchen in der Bronchialschleimhaut sind nicht zu sehen.

Es wurde zunächst daran gedacht, dass es sich um einen Bronchialkrebs handeln könne, wenn auch die Schleimhaut frei zu sein schien. Die mikroskopische Untersuchung hat aber ergeben, dass an den Lymphdrüsen und den Bronchien gar kein Krebs, sondern eine lymphatische Neubildung vorlag, welche an den untersuchten Stellen die Schleimhaut völlig frei liess. Dagegen zeigte sich am linken Unterlappen ein typischer Lymphgefässkrebs, welcher in die Alveolen und Gefässe eingewachsen war, also eine sekundäre Krebsbildung. Endlich war eine ausgedehnte Kalkmetastase mit den bekannten Veränderungen der elastischen Fasern vorhanden, welche in der ausgedehnten Knochenkrebsbildung ihre Erklärung fand. Da der aufs Geradewohl untersuchte rechte Oberschenkel so zahlreiche Geschwülste enthielt, darf man annehmen, dass auch in anderen Skelettknochen ebenfalls Zerstörung von Knochengewebe durch Krebsknoten zustande gekommen war.

Bei dem dritten Falle endlich war die Skapula der Hauptsitz der Geschwulst:

S. No. 843 (Obd. Koch). 46jähriger Mann. Klinische Diagnose: Sarkom des Humerus und der Skapula. Die Gegend der rechten Schulter ausserordentlich stark geschwollen, der rechte Arm hochgradig ödematös; bei Bewegungen hat man das Gefühl der Krepitation; der Humerus ist dicht unterhalb des Gelenkkopfes gebrochen. Bei dem Einschneiden an dieser Stelle entleert sich eine bräunlich-rötliche, trübe Flüssigkeit. Die rechte Skapula ist fast total in eine weisslich-graue, von cystischen Hohlräumen durchsetzte Tumormasse verwandelt, nur an wenigen Stellen, besonders an den Rändern ist noch unveränderter Knochen vorhanden, im übrigen ist die Geschwulst weich und schneidbar, wenn auch an vielen Stellen durch eingesprengte Knochenbälkchen knirschend. Die vordere und hintere Schulterblattmuskulatur ist hochgradig verfettet, stark ödematös durchtränkt, vielfach von linsen- bis erbsengrossen Geschwulstknötchen durchsetzt. Die Geschwulst greift auf die Umgebung des Schultergelenks über, sowie auf den Oberarmkopf. In Lungen und Nieren kleinere Geschwulstknötchen, desgleichen in der Leber, von welchen einer, von Kirschengrösse, in einen Pfortaderast hineingewachsen ist und das Lumen verengt, wenn auch nicht völlig verschlossen hat. Der von diesem Ast versorgte Leberabschnitt zeigt das Bild des cyanotischen Infarktes.

Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst nicht als ein Sarkom, sondern als ein teilweise cystisches, malignes Adenom.

Es sei hier gleich angeschlossen der Bericht über eine Anzahl von metastatischen Krebsbildungen im Knochen, welche 7 mal gefunden wurden, je 2 mal bei Prostata- und Mammakrebs, je 1 mal bei Uterus-, Oesophagus- und Nebennierenkrebs. In 3 Fällen war eine Spontanfraktur eingetreten.

S. No. 582 (Obd. Beitzke). 51jähriger Opernsänger. Prostatakrebs mit ausgedehnter Metastasenbildung, u. a. in der ganzen Wirbelsäule und dem (allein untersuchten) rechten Oberschenkel.

S. No. 829 (Obd. Rosenbach). 58jähriger Händler. Prostatakrebs mit Lymphdrüsen- und ausgedehnten Wirbelmetastasen (mit osteoplastischem Charakter).

S. No. 729 (Obd. Westenhöffer). 51jährige verheiratete Frau. Scirrhöser Krebs der rechten Mamma ohne Achseldrüsen-, mit Leber- und Bauchfellmetastasen und ausgedehnter Beteiligung der Knochen, besonders der Wirbelsäule, welche sich mit dem Messer leicht durchschneiden lässt.

S. No. 1141 (Obd. Beitzke). 66jährige verheiratete Frau. Rechte Mamma früher entfernt, Rezidiv in der Operationswunde, krebsige Infiltration der Brustmuskulatur, ausgedehnte Lymphdrüsenmetastasen, Leberknoten, Metastasen in mehreren Rippen der rechten Seite, sowie im linken Oberschenkel mit Spontanfrakturen an der 3. bis 6. Rippe und dem Oberschenkel.

S. No. 256 (Obd. Davidsohn). 49jährige Wittwe. Uteruskrebs, der in die Blase hineingewachsen war und am Peritoneum eine allgemeine Krebsdissemination bewirkt hatte. Zahlreiche Metastasen in den untersuchten Dorsal- und Lendenwirbeln, dem rechten Oberschenkel, einigen Rippen.

S. No. 1226 (Obd. Beitzke). 43jähriger Hausdiener. Kankroid der Speiseröhre, Metastasen in Lymphdrüsen, Wirbelsäule, Rippen, Beckenschaufel, Oberschenkel (Spontanfraktur), am Herzen, Schluckpneumonie.

S. No. 952 (Obd. Westenhöffer). 74jähriger Mann. Carcinom der rechten Nebenniere, Metastasen in der linken, in der rechten Lunge, in der Haut und Unterhaut, in dem rechten Humerus, welcher eine klinisch diagnostizierte Spontanfraktur an der Krebsstelle erlitten hat.

Wiederholt wurden in einer und derselben Leiche mehrere Primärgeschwülste verschiedenster Art gefunden; ich hebe aus diesen Fällen zwei besonders hervor:

S. No. 798 (Obd. Israel). 24jähriger Mann. Klinische Diagnose: Lungentumor, Metastase im Gehirn. Im rechten Stirnhirn liegt entsprechend den beiden ersten Stirnwindungen eine sehr weiche, leicht vorspringende Geschwulst von der Grösse eines starken Hühnereies, links im Hinterhaupt ein Tumor etwa von der Grösse einer mittleren Kartoffel von sehr weicher Konsistenz. Nach Entfernung des Sternums zeigt sich der Thymus in Faustgrösse zweilappig über dem Herzbeutel, während die Spitze der rechten Lunge durch die Anschwellung des Thymus nach rechts gedrängt ist. Der rechte Oberlappen fest mit der Geschwulst verwachsen, die den ganzen Oberlappen durchsetzt. Auf dem Durchschnitt ist der Teil in dem Thymus von weisser Farbe, mit glatter Schnittfläche, nur im oberen Teil etwas körnig, im Beginn der Erweichung; der Abschnitt in der Lunge mit zackig vorspringenden peripherischen Teilen ist zum grössten Teil erweicht, mit nekrotischen Partien durchsetzt; das restierende Gewebe der Oberlappen ist schiefrig ver-

dichtet. Der rechte Hauptbronchus durch einen wallnussgrossen Bronchiallymphknoten seitlich komprimiert. Die Lymphdrüse enthält in ihrem Zentrum weissliche Tumormassen, ebenso findet sich in der Schleimhaut des Bronchus eine flach-höckrige Tumoreruption mit kleinsten hirsekorn- bis bohnengrossen Knötchen.

So sehr der äussere Anblick an eine primäre Neubildung der Thymusdrüse denken lassen musste, wies doch der Befund auf dem Durchschnitt auf die Lunge als den Entstehungsort hin. Dem entspricht der mikroskopische Befund, welcher die unzweifelhafte Krebsdiagnose ergab, während beide Gehirngeschwülste sarkomatösen Bau darboten.

Noch merkwürdiger ist der zweite Fall, welchen ich nur ganz kurz anführe, da er von Herrn Dr. Rosenbach in Virchows Archiv, Bd. 179, S. 567, ausführlich mitgeteilt worden ist.

S. No. 1026 (Obd. Rosenbach). 65jähriger Mann. Am untersten Ende der Speiseröhre ein auf den Magen übergegangenes Kankroid, am Pylorus ein ringförmiges stenosierendes malignes Adenom. Das Kankroid hatte Metastasen im Herzen, in der linken Nebenniere, in einer Niere, in der Leber, in Lymphdrüsen gemacht, von dem adenomatösen Krebs waren nur metastatische Knötchen auf dem Peritoneum der Excavatio recto-vesicalis entstanden.

Eine Reihe von Besonderheiten werde ich bei der Behandlung der einzelnen Organe noch erwähnen.

Gegenüber den Krebsen treten die anderen Geschwülste weit zurück. Unter Vernachlässigung der Uterusmyome gebe ich folgende Zahlen: Sarkome 14, Gliome und Gliosarkome 5 (Gehirn), Magenmyome 2, Dermoide 1 (doppelseitig in den Ovarien), kongenitales Teratoid der Niere 1, Lymphangioma cysticum congenitum 1, rachitisches Enchondrom 1, Exostosis cartilaginea 1. Wegen einiger Einzelheiten verweise ich auch hier auf den speziellen Teil.

C. Syphilis.

Wegen der grossen Zahl der Fälle von kongenitaler Syphilis habe ich mich schon vorher geäussert; über die Befunde ist Besonderes nicht zu bemerken. Was die Syphilis der Erwachsenen betrifft, so fanden sich einmal Lebergummata, einmal typische Narben im Respirationsapparat, zweimal gummöse Neubildungen am Gehirn und seinen Häuten und einmal eine Gummigeschwulst zwischen Luftröhre und Aorta. Ueber die Befunde in den letzten Fällen ist im allgemeinen zu bemerken, dass typische Langhanssche Riesenzellen in grösserer Zahl gefunden wurden und dass in charakteristischer Weise die Gefässbeteiligung hervortrat, besonders bei Elastikafärbung, welche die gut erhaltenen elastischen Bestandteile der Gefässwand auch in den nekrotischen Stellen sehr deutlich hervortreten liess.

Ueber die 2 bemerkenswertesten Fälle mache ich nähere Angaben:

S. No. 14 (Obd. Koch). 50jähriger Buchhalter.

An der Innenseite des Schädeldaches ziemlich tiefe Gefässfurchen, zu beiden Seiten der Sagittalnaht findet sich reichliche Osteophytbildung. Unterhalb und etwas vor dem rechten Scheitelbeinhöcker findet sich eine etwa fünfmarkstückgrosse flache Vertiefung an der Innenfläche des Schädels, der an dieser Stelle ziemlich durchscheinend ist. In der Mitte dieser Vertiefung markiert sich eine etwa markstückgrosse vertiefte Stelle dadurch, dass in ihrer Umgebung weisslich-graue, etwas bröckliche Massen dem Knochen aufsitzen. An der entsprechenden Stelle der Dura der rechten Hemisphäre findet sich eine deutliche, sich höckerig anfühlende Geschwulst, die der Innenseite der Dura aufsitzt und in die darunter liegenden Partien eingewachsen ist. Auf dem Durchschnitt erscheint die Geschwulst in ihrem zentralen Abschnitt gelblich, in den peripherischen grau-rötlich; sie geht ohne besondere Grenzen in die graue Substanz des Gehirns über, während die weisse Substanz der Umgebung leicht gelbliche ödematöse Schwellung zeigt. Auch das übrige Gehirn stark ödematös.

S. No. 815 (Obd. Beitzke). 33jährige Näherin. Klinische Diagnose: Bronchialasthma.

Am Bauche Schwangerschaftsnarben in geringer Zahl. Blut flüssig. Auf derVorderseite des rechten Ventrikels ein 1 cm breiter, 3 cm langer Sehnenfleck. Herzmuskel rötlich-braun, Wanddicke links 15—17, rechts 3—4 mm. Endokard und Klappen zart. Zwischen dem Truncus pulmonalis und der Aorta ascendens befindet sich eine sehr derbe Tumormasse von der Mächtigkeit eines vorderen Daumengliedes. Sie verjüngt sich nach unten und endet etwa an der Klappenanheftungslinie, wo sie sich dicht oberhalb der rechten hinteren Pulmonalklappe leicht ins Lumen der Pulmonalis vorwölbt und in noch höherem Masse über der entsprechenden Aortenklappe das Aortenlumen verengt. Die Wand beider grossen Gefässstämme zieht anscheinend unverändert über den Tumor hinweg. Erheblich verengt ist das Lumen des rechten Pulmonalarterienastes, dessen Wand in Längsfalten gelegt ist. Die Hauptmasse des Tumors besteht aus einem derben und harten, gelb-weisslichen, ziemlich scharf begrenzten Gewebe, das nach aussen von einem grau-rötlichen, ebenfalls ziemlich derben Gewebe umgeben ist. Der Tumor ist ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Er setzt sich, hinter dem Aortenbogen nach rückwärts dringend und sich noch etwas verbreiternd bis zur Bifurkation fort und hat auch die Wand der Vena cava superior erreicht, in deren Lumen er leicht vorspringt, anscheinend nur noch von einer gesunden Intima überkleidet. An der Trachea reicht der Tumor bis etwa 2 Finger breit oberhalb der Bifurkation aufwärts. Von dieser nach oben zieht eine $2^1/_2$ cm lange, 2 cm breite weissliche, strahlig eingezogene Narbe, entsprechend dem Sitz der Geschwulst. Das Lumen der beiden Hauptbronchien ist unmittelbar an ihrem Abgang enorm verengt, so dass links noch ein dünner Bleistift, rechts nur noch eine dünne Knopfsonde passieren konnte. Die Bronchialwand ist hier ebenfalls vielfach narbig eingezogen und von Querleisten durchsetzt. Im weiteren Verlauf sind die Bronchien ohne Veränderung, ihre Wand ist hellgraurötlich, sie enthalten viel schaumige Flüssigkeit. Ebendieselbe findet sich in der Trachea. Ihre Schleimhaut ist stark gerötet. 2 Finger breit unterhalb der Rima glottidis findet sich ebenfalls eine weissliche, narbig eingezogene, etwa 1 cm lange narbige Stelle.

Die Aorta ascendens zeigt eine vielfach gebuckelte Intima, welche vielfach ausserdem feine Falten und Vertiefungen aufweist, so dass sie an gepunztes Leder erinnert. Auch der Arcus zeigt noch Verdickungen und kleine Vertiefungen der Intima. Aorta descendens frei bis auf geringe Fleckung. Lungenödem, Kollaps eines grossen Teils des linken Unterlappens, Hyperplasie der Zungenbalgdrüsen, Milzschwellung mit starker

Hyperplasie der Knötchen, Verlagerung der rechten Niere nach unten, Kolpitis granulosa, Endometritis cystica, perimetritische Verwachsungen mit Hydrosalpinx rechts, Atrophie des rechten Eierstockes, hier altes Corpus luteum, kleine multiloculäre Cyste im linken Eierstock. Schnürfurche und Sagittalfurchen der Leber, Geschwürsnarbe im Magen. Alte pleuritische Verwachsungen, besonders rechts.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst bestätigte die schon makroskopisch gestellte Diagnose Gummi; die in ihr enthaltenen Gefässe waren völlig durch Bindegewebe verschlossen bei guter Erhaltung der Elastika. In dem Granulationsgewebe liess sich viel Fett in den Zellen nachweisen. Die Wand der Aorta zeigte an der dem Gummi gegenüberliegenden Stelle eine ausgedehnte Unterbrechung der elastisch-muskulösen Bestandteile der Media durch fibröses Granulationsgewebe (Mesaortitis fibrosa), auch in der Adventitia bestand fleckweise zellige Infiltration. In dem Granulationsgewebe fanden sich zahlreiche Riesenzellen, auch von Langhansschem Typus, aber keine Tuberkel und keine Tuberkelbazillen. Wir diagnostizierten deshalb eine echte syphilitische, d. h. gummöse Aortitis.

Beurteilt man die Befunde in Rücksicht auf die Frage des Ausgangspunktes der syphilitischen Veränderungen, so machen die Gefässveränderungen unzweifelhaft einen jüngeren Eindruck als die Veränderungen der Respirationswege mit ihren alten „gestrickten" Narben. Ich nahm deshalb an, dass der Prozess am Respirationswege begonnen und von da per contiguitatem auf die Aorta übergegriffen hat.

Das Präparat ist im Museum konserviert (Präp. Nr. 202, 1904).

D. Septische Erkrankungen.

Eine sehr grosse Rolle spielen bei unserem Material die septischen Erkrankungen. In der Liste stehen ausser den schon erwähnten 52 Puerperalinfektionen verzeichnet 19 Fälle von Phlegmone, 18 von Cystopyelonephritis, 16 von Erysipel, 16 von eitriger Meningitis, 11 von Perityphlitis, 7 nach gynäkologischen Operationen, 6 von Otitis media, 4 von Osteomyelitis u. s. f. und manche sind nicht besonders gezählt, sondern verbergen sich noch unter anderen Rubriken, z. B. unter den Pneumonien, den Tuberkulosen u. s. f. Nicht in allen Fällen konnte durch die Sektion die septische Infektion festgestellt werden, sondern es musste die bakteriologische Untersuchung zu Hilfe genommen werden. Diese ist überhaupt in grösserer Ausdehnung nutzbar gemacht worden, indem nicht nur häufig die entzündlichen Exsudate, sondern auch das Blut des Herzens in der bekannten Weise bakteriologisch geprüft wurden. Es ist bei den bestehenden Einrichtungen und Hilfskräften unmöglich, bei jeder Leiche derartige Untersuchungen vorzunehmen, aber wir haben uns bestrebt, ihrer so viele auszuführen wie möglich.

Unter den 38 Fällen von puerperaler Sepsis bei Frauen befanden sich 4 mit einer Endocarditis ulcerosa maligna, ebenfalls 4, bei welchen operativ eingegriffen war (in einem Falle wahrscheinlich zur kriminellen Erregung

von Abort). Einige Fälle ergaben etwas ungewöhnlichere Befunde, ich will sie deshalb kurz anführen.

S.-No. 852 (Obd. Westenhöffer). 32jährige verheiratete Frau.

Klinische Diagnose: Eklampsie, Nephritis, puerperale Sepsis. Anamnestisch war bekannt, dass die Frau in der Stadt von einer Hebamme entbunden worden war; 12 Stunden nach erfolgter Geburt wurde sie in bewusstlosem Zustande aufgenommen, nachdem sich 2 Stunden p. part. eklamptische Anfälle eingestellt hatten. Solche wiederholten sich in der Charité.

Ziemlich gut genährte Frau. Erweiterte Venen der unteren Extremitäten. Labia majora und minora stark ödematös geschwollen, hart infiltriert, an der hinteren unteren Zirkumferenz der Labia majora ein mit grau-gelblichem Grunde und etwas geröteten Rändern versehenes Geschwür. Auf einem Durchschnitt durch die Schamlippen kommt Eiter in grossen Mengen herausgelaufen, der im Gewebe infiltriert war.

In der Bauchhöhle etwa $^1/_2$ l einer vollständig trüben, rötlich-gelblichen, rahmigen Flüssigkeit. Uterus steht 2 Querfinger oberhalb der Symphyse, im vorderen und hinteren Douglas besonders viel der rahmigen Flüssigkeit. Die Adnexe erscheinen nicht verändert, aber die Eierstöcke sind je hühnereigross (mikroskopisch zeigt sich keine eigentliche Phlegmone, aber eine sehr starke Leukocytenanhäufung in Gefässen, besonders Lymphgefässen). Uterus zweifaustgross, ziemlich schlaff, Wand 2—3 cm dick, Plazentarstelle an der vorderen Wand, fast handtellergross mit festhaftenden Blutgerinnseln bedeckt. Decidua von hellgraurötlicher Farbe, aufgelockert, nirgends makroskopisch eine pathologische Veränderung. In dem schon wieder angedeuteten Cervikalkanal heller glasiger Schleim, äusserer Muttermund besetzt mit zahlreichen Ovula Nabothi. Beim Einschneiden in die Cervix bis auf die Serosa tritt an einzelnen Stellen aus Lymphgefässen rahmig-eitrige Flüssigkeit hervor, besonders in der Tiefe unter der Serosa. Die Venen des Uterus sowie die Spermaticae ohne Veränderung.

Nach Herausnahme des Magens sieht man rechts das retroperitoneale Gewebe unverändert, aber links treten zahlreiche streifenförmig angeordnete, aus dem kleinen Becken kommende und nach oben ziehende gelbe Stränge hervor, mit Eiter gefüllte Lymphgefässe, welche sich bis zum linken Ovarium und stellenweise auch bis ins linke Parametrium verfolgen lassen. In der hinteren Uteruswand selbst ist auch beim Einschneiden vom Peritoneum aus eine Eiterung nicht zu sehen.

Leber gross, besonders der linke Lappen; der rechte Lappen stark gewölbt. Man sieht unter der Kapsel lobuläre Zeichnung deutlich, im Bereich des rechten Lappens sieht man ziemlich zahlreiche, teils fleckige, teils netzförmige, etwas unter dem Niveau liegende Abschnitte, an welchen die lobuläre Zeichnung etwas verwischt ist. Auf dem Durchschnitt zeigen sich typische eklamptische Veränderungen. Sonst ist nur noch eine starke Milzschwellung sowie parenchymatöse Degeneration der Nieren und des Herzens zu erwähnen. Aus dem Herzblut wurden Streptokokken in Reinkultur gewonnen.

Der Befund liess keinen Zweifel darüber zu, dass hier die septische Infektion nicht von den inneren Geschlechtsteilen, sondern von den grossen Schamlippen ihren Ausgang genommen hat; sie verlief hauptsächlich im Bereiche der Lymphgefässe, deren grosse retroperitoneal verlaufenden Stämme eine heutigen Tages ungewöhnlich starke Veränderung darboten.

J.-No. 1166 (Obd. Beitzke). 25jährige verheiratete Frau. Klinische Diagnose: Kindbettfieber.

Die Geburt hatte 3 Wochen vor dem Tode stattgefunden, es war 8mal die Zange angelegt worden. Zwischen Urethra und Symphyse ist das Bindegewebe sehr derb, schiefrig pigmentiert. Nach der Herausnahme der Beckenorgane zeigt es sich, dass die Symphyse fingerbreit klafft. Die Weichteile in der Umgebung sind schiefrig pigmentiert, z. T. von mattem, grau-röthlichem Aussehen (eitrig infiltriert).

Schleimhaut des Blasenhalses schiefrig pigmentiert, sonst ohne Veränderung. Scheide ziemlich weit und glatt, Portio verstrichen, äusserer Muttermund stark zerrissen. Uterus 14 : 10 : $3^1/_2$ cm, ziemlich schlaff, seine Innenfläche grau, an der rechten Seite der Vorderwand mit zottigen grauroten Anhängen. Die Farbe der übrigen Uterusinnenfläche hellrot bis graurot. Im linken Ovarium ein Corp. lut. verum, in den parametrischen Venen ziemlich viel Thromben.

Im Unterlappen der linken Lunge ein septisch-embolischer Infarkt, beiderseits, besonders links, serofibrinöse Pleuritis, Kollaps des linken Unterlappens, pneumonische Herde im rechten Unterlappen, Lungenödem, verschiedene Embolien in der linken Lunge. Milzschwellung, hämorrhagische Infarzierung der rechten Nebenniere infolge Thrombose der rechten Nebennierenvene. Dilatation der linken Herzkammer, geringe parenchymatöse Degeneration der Nieren, Meckelsches Divertikel, geringer Kolloidkropf. Im Milzsaft wurden durch Kultur Streptokokken und Bacterium coli nachgewiesen (Sektion am 2. Tage nach dem Tode!).

Auch bei diesem Falle, bei welchem die septische Erkrankung einen protrahierten Verlauf nahm und verhältnismässig wenige örtliche Veränderungen erzeugte, spricht nichts dafür, dass die Infektion vom Uterusinneren ausgegangen sei, sondern alles weist auf die Rissstelle an der Symphyse hin. Wenn auch die benachbarten Venen nur einfache Thromben zu enthalten schienen, so beweist doch der typische septische Lungeninfarkt, dass septische Thromben vorhanden gewesen sein müssen. Wie die Infektion an der Symphysenstelle zustande gekommen ist, ob auf dem Blutwege, ob direkt lässt sich nicht mehr entscheiden, da aber der Muttermund stark zerrissen war, so liegt der Gedanke nicht fern, dass hier die Eintrittspforte für die Streptokokken zu suchen ist.

S. No. 1277 (Obd. Davidsohn). 26jährige verheiratete Frau. Klinische Diagnose: Septikopyämie.

In der Bauchhöhle etwa 50 ccm trüber, graurötlicher Flüssigkeit. Darmschlingen im Becken mit der Blase leicht verklebt, mit dicken fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Im Mesenterium der Flexura sigmoidea an der Unterseite eine sagittal verlaufende Operationsnaht. Die linke Vena spermatica interna rabenfederkieldick, die rechte daumendick. Diese ist mit Gerinnseln gefüllt, von gutem, frischem Aussehen. Die Vena cava inferior zeigt von der Einmündung der linken Vena renalis nach abwärts Verdickungen der Wand, die mit bröcklichen Massen, welche festhaften, bedeckt ist. Die rechte Vena femoralis zeigt einen wandständigen Thrombus, der am Lig. Poupart. aufhört. Die linke Vena iliaca ist mit zerfallenen, weichen, bräunlich-missfarbigen, schmierigen Massen bedeckt. Eine Unterbindungsnaht fasst die Wand der linken Vena iliaca, nicht aber ihr ganzes Lumen, so dass eine mittlere Sonde bequem passieren kann. Die Hypogastrica sinistra ebenfalls von erweichter bröcklicher graulicher Masse gefüllt. Die Adnexe der linken Seite sind abgebunden, der Uterus ist weit, die Schleimhaut der Cervix ist weich, im linken Tubenwinkel eine kirschkerngrosse, weisse, lockere Masse.

In den hinteren Abschnitten des rechten Unterlappens ein kleiner metastatischer Abszess, in der vergrösserten weichen Milz einige hämorrhagische Infarkte, in der linken Niere anämische Infarkte, sowie eine Anzahl länglicher Markherde (Ausscheidungsherde). Pneumonie im rechten Unterlappen, Lungenödem, Pleuritis fibrinosa rechts.

Bemerkenswert ist bei diesem Falle, dass trotz der ausgedehnten septischen Thrombophlebitis doch nur ein einziger metastatischer Herd in den Lungen gefunden wurde. Inwieweit dabei die ausgeführte Operation mitgewirkt hat, vermag ich nicht zu sagen, wie ich auch sonst die Beurteilung des Operationsresultates dem Kliniker überlassen muss. —

Bei 15 Puerperalfällen wurden bakteriologische Untersuchungen teils des Herzblutes, teils der Milz, teils der Exsudate vorgenommen. Das Resultat war, dass in 9 Fällen nur Streptokokken in den inneren Organen, in 4 Fällen Streptokokken in Verbindung mit anderen Organismen und zwar je einmal mit Staphylococcus aureus, Staphlyococcus albus, Bacterium coli, Bacterium lactis aerogenes, und endlich in 2 Fällen nur Staphylococcus aureus gezüchtet wurde.

Unter den septischen Neugeborenen war ein Fall von Meningitis durch seine Aetiologie bemerkenswert: es wurde nur Bacterium lactis aerogenes gefunden, wie bereits von Dr. Beitzke in dem Zentralblatt für Bakteriologie, 1904, mitgeteilt worden ist.

Ein zweiter Fall ist durch die Schwere der Lungenveränderungen bemerkenswert.

S. No. 1323 (Obd. Beitzke). Neugeborener Knabe.

Nabelschnur abgefallen, am Nabel flache Ulzeration. Nabelvene ganz mit gelblichgrünem Eiter gefüllt (bakteriologisch Streptokokken nachgewiesen); in beiden Nabelarterien jauchige gelbrötliche Massen. Beide Klavikulo-Akromialgelenke enthalten jauchigen bräunlichen Eiter, beide Claviculä fast ganz von Periost entblösst. Aus dem rechten Sternoklaviculargelenk quillt beim Eröffnen gelber dicker Eiter. Aus der linken Pleurahöhle entleert sich bräunliche flockige Flüssigkeit, etwa 20 ccm. Rechte Lunge frei, Pleurahöhle leer. Im Herzbeutel einige Tropfen ähnlicher Flüssigkeit, Perikard mit graugrünlichen zarten Belägen. Im linken Hauptast der Pulmonalis ein graurötlicher Embolus, ihn ganz verschliessend. Linke Lunge völlig luftleer, mit braungelblichen, leicht abwischbaren Belägen. Unterlappen und unterer Teil des Oberlappens mit Lingula von dunkelblaurötlicher Farbe. Der obere Teil des Oberlappens ist in einen schwappenden bräunlichgelben Sack verwandelt. Die rechte Lunge bis auf einige blaurote Stellen lufthaltig. Rachen, Kehlkopfeingang, Oesophagus stark gerötet, Milz vergrössert, mässig derb, dunkelblaurot. Nebennierenmark hämorrhagisch durchtränkt, Nieren leicht trübe, ikterisch, blutreich. Bei Herausnahme der Leber quillt dicker Eiter aus der Lebervene. Bei der Herausnahme der Beckenorgane quillt ebenso dicker Eiter an der linken Beckenseite hervor, welches aus dem Hüftgelenk stammt. Haut und oberflächliche Schleimhäute gelblich gefärbt.

Aus der Gruppe der anderen Sepsisfälle hebe ich nur wenige bemerkenswerte Fälle hervor.

S. No. 971 (Obd. Westenhöffer). 20jähriger Landwirt. Klinische Diagnose: Phlegmone des Halses und Sinusthrombose.

Es war an der rechten Halsseite ein Schnitt von einer Operationswunde vorhanden. Die Jugularis rechts bis zur Supraclaviculargrube mit eitrigen Thrombusmassen gefüllt, im Bereich der Operationswunde fehlt sie. Da, wo die rechte Subclavia und Jugularis interna zusammentreffen, ist ein an der Wand ziemlich fest sitzender, im Innern lockerer, gutartiger Thrombus. Die Vena anonyma mit Blut und Speckhautgerinnseln gefüllt.

In der hinteren Schädelgrube findet sich leicht trübe, graue, z. T. etwas gelblich aussehende Flüssigkeit. Beim Durchschneiden des Tentoriums tritt an der rechten Seite ein Tröpfchen Eiter aus dem Sinus cavernosus. Beim Aufschneiden erweist sich dieser Sinus vollgestopft mit grüngelbem Eiter, desgleichen der linke. Der linke Sinus transversus enthält schwarze Blutgerinnsel mit Ausnahme der Stelle, wo an der Umbiegung das Emissarium sitzt; hier befindet sich ein geriffelter grauer Thrombus. Rechts befindet sich von der Vena jugularis aus auf eine Strecke von 3 cm ein exquisit eitriger, z. T. eitrig erweichter Thrombus, der sich kontinuierlich in die Vena jugul. dextra fortsetzt. Beide Nervi abducentes liegen von Eiter umflossen; der rechte Sinus petrosus inferior ebenfalls mit eitrigen Thromben gefüllt. In beiden Lungen metastatische Abszesse. Die Knochen, auch die inneren Ohren waren frei von Veränderungen; nach dem ganzen Befund muss man den Ausgang der Infektion an der rechten Halsseite suchen.

Einer der Fälle, bei welchen nur durch die bakteriologische Untersuchung die allgemeine Sepsis hat festgestellt werden können, ist der folgende:

S. No. 544 (Obd. Westenhöffer). 24jähriger Arbeiter. Klinische Diagnose: Sepsis.

Der anatomische Befund war ein sehr geringer, insbesondere in Bezug auf septische Eiterungen ein völlig negativer. Die Milz war etwas vergrössert, dunkelblaurot, ihre Pulpa abstreifbar. Aus dem Milzsaft wuchs eine Reinkultur von Streptokokken. Ueber die Eintrittspforte ergab die Sektion einen sicheren Aufschluss nicht. Ueber dem rechten Malleolus internus sass eine 4 cm lange, $1^1/_2$ cm breite Borke, da aber ihre Umgebung reaktionslos erschien, so ist hier die Pforte wohl nicht zu suchen. Sie könnte an den Gaumenmandeln gewesen sein, denn beide Mandeln waren pflaumengross, livid bläulich gerötet, sie selbst und ihre Umgebung stark ödematös geschwollen, auch die Zungenbalgdrüsen stark geschwollen, gerötet, ödematös. Mit ihnen treten aber in Konkurrenz Veränderungen am Rektum. An der hinteren Wand des Mastdarms dicht oberhalb der Analfalte zu beiden Seiten einer Längsfalte links ein grösseres, rechts ein kleineres bis an das pararektale Gewebe heranreichendes, mit wallartigem, unterminiertem Rand versehenes Geschwür, dessen Grund mit nekrotischen gelb gefärbten Gewebsfetzen bedeckt ist. 20 cm oberhalb der Analöffnung befindet sich an der Hinterwand des Rektums eine 1 cm lange, 3 mm breite Nekrose einer Schleimhautfalte. Der Obduzent macht dazu die Bemerkung, das zur Rektaluntersuchung benutzte Spekulum sei 20 cm lang gewesen. Der Mastdarmbefund macht ja einen sehr traumatischen Eindruck, und man könnte annehmen, dass er erst nach dem Beginn der Erkrankung entstanden sei, der dann in die Tonsillen verlegt werden müsste, doch vermag ich einen sicheren Aufschluss nicht zu geben. Die gefundenen Thromben in den Venae haemorrhoidales und der Hypogastrica sinistra, sowie die frischen Embolien in grossen Pulmonalästen beider Lungen hatten sicher mit der Sepsis direkt nichts zu tun.

Von weiteren bakteriologischen Befunden bei Eiterungsprozessen teile ich noch folgendes mit:

Aus meningitischem Eiter wurden 5 mal Pneumokokken, 1 mal Staphylokokken mit Pyocyaneus, 1 mal Streptococcus mucosus gezüchtet. Im letzten Falle ergab das Herzblut eine Kultur von Staphylococcus citreus.

Unter 5 Erysipelfällen gab das 4 mal untersuchte Herzblut 2 mal Streptokokken, 1 mal Streptokokken mit Staphylococcus albus, 1 mal Staphylococcus aureus. In dem letzten Falle enthielt die Milz ausser Staphylococcus aureus auch noch Streptokokken, während in dem 5. Falle, bei welchem nur die Milz untersucht worden war, eine reine Streptokokkenkultur wuchs, so dass also in keinem einzigen Falle Streptokokken ganz fehlten.

Bei 4 Fällen von Skarlatina wurde 3 mal eine reine Streptokokkensepsis festgestellt, in einem Falle wuchs aus dem Herzblute nur Staphylococcus albus.

Zwei auf den Gehalt des Herzblutes an Mikroorganismen untersuchte Fälle von Diphtherie ergaben Streptokokken, aber daneben wurden aus demselben Blut in dem einen Falle auch Diphtheriebazillen herausgezüchtet.

Das Herzblut von 2 Lungenschwindsuchtsfällen ergab Staphylococcus aureus, in dem einen Falle in Verbindung mit Staphylococcus albus.

Ein sehr komplizierter Befund wurde bei einem Falle von Otitis media gemacht, denn es wurden aus dem Ohreiter Pneumokokken, Pyocyaneus und Tuberkelbazillen gezüchtet.

E. Vergiftungen.

Unter den zur Sektion gelangten Vergiftungsfällen stehen solche, bei welchen das Quecksilber beteiligt ist, obenan, denn hierher gehören sechs Fälle, welche freilich unter einander grosse Verschiedenheiten darbieten.

Einmal war nach Kalomelbehandlung eine schwere gangränöse Pharyngitis mercurialis aufgetreten (S. No. 813), ein andermal (S. No. 860) konnte für Geschwüre im Colon kein anderer Grund als eine allerdings sehr milde Kalomelbehandlung aufgefunden werden. Auffälligerweise kamen beide Fälle innerhalb 14 Tagen im Juli zur Beobachtung. In 2 anderen Fällen handelte es sich um absichtliche Sublimatvergiftungen durch Einführung des Giftes per os mit den typischen Verätzungserscheinungen (S. No. 498 und 787), in den beiden letzten Fällen endlich musste der Gebrauch von Sublimatlösung bei geburtshülflich-gynäkologischen Operationen für die Vergiftung angeschuldigt werden (S. No. 548, 608).

S. No. 548 (Obd. Koch). 53 jährige Arbeiterfrau. Klinische Diagnose: Enteritis haemorrhagica, Nephritis acuta (Sublimatvergiftung nach Sublimatausspülungen p. operationem?).

Die ausgeführte Operation bestand in einer Uterusexstirpation wegen Prolaps.

Darmschlingen durch Gase aufgetrieben; ihre Oberfläche mit zarten, fibrinösen, zum Teil etwas blutigen Niederschlägen bedeckt. In der Bauchhöhle eine reichliche Menge bräunlichroter, trüber Flüssigkeit. Appendices epiploicae der Flexura sigmoidea stark gerötet, Serosa mit fibrinösen Niederschlägen bedeckt. Auch an anderen Stellen des Darms fibrinöse Beläge. Uterus exstirpiert, Adnexe in die Wundränder eingenäht, mit feinen fibrinösen Niederschlägen bedeckt. In der Vorder- und Hinterwand der Vagina je eine durch Nähte geschlossene Wunde, herrührend von Kolporrhaphia anterior und posterior. Dünndarm in den oberen Abschnitten ohne Veränderung, im unteren Abschnitt des Ileum erscheint die Schleimhaut etwas gerötet, Solitärknötchen geschwollen. Im Colon ascendens befinden sich zahlreiche quergestellte 5—10 pfennigstückgrosse Stellen, an denen die Schleimhaut schmutzig dunkelrot erscheint, während die umgebenden Abschnitte ein schwärzlich graugrünes Aussehen zeigen. Im Quercolon ist die Schleimhaut in der Mitte etwas stärker gerötet. Inmitten dieses geröteten Abschnittes findet sich eine in gleicher Weise veränderte Stelle wie im Colon ascendens von etwa 5 Pfennigstückgrösse. Die Schleimhaut des Colon descendens erscheint von der Flexura lienalis bis zur Flexura sigmoidea hin gleichmässig stark geschwollen, von dunkelbraunrotem, lackartig glänzendem Aussehen. Die Schleimhaut der Flexura sigmoidea selbst erscheint grünlich grau, nur an einer, etwa ihrer Mitte entsprechenden, 5 cm langen Strecke ist sie an einem schmalen Streifen von gleichem braunrotem Aussehen wie im Colon descendens. Vereinzelt finden sich in der Flexur deutlich hervortretende Lymphknötchen, die nach unten an Zahl zunehmen, so dass das Rektum ganz damit besät erscheint. Milz klein, schlaff, Pulpa nicht abstreifbar, Nierenrinde breit, trübe, von gelblich grauem Aussehen. Allgemeine Fettleibigkeit. Hyperämie und Oedem der Lungen, Schwellung der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen.

Bald darauf kam ein zweiter Fall zur Beobachtung, bei dem die Veränderungen, welche in dem oben mitgeteilten Falle offenbar ganz frische waren, die Charaktere älterer, weiter vorgeschrittener darboten.

S. No. 608 (Obd. Davidsohn). 48 jähr. Arbeiterfrau. Klinische Diagnose: Sepsis post operationem carcinomatis uteri.

Kräftig gebaute, fettreiche Frau mit frisch vernähter Laparotomiewunde. In der Bauchhöhle ca. 1 Esslöffel trüber rötlicher Flüssigkeit. Die vorliegenden Darmschlingen sind auf der linken Bauchseite leicht gebläht, mit stellenweise trockener Serosa, rechts vom Netz bedeckt, das unten verwachsen ist. Die Darmschlingen fühlen sich klebrig an, sind miteinander nicht verwachsen. Milz klein und weich, Trabekel deutlich auf dem Durchschnitt. Nieren schlaff, Parenchym getrübt. Im kleinen Becken zeigt sich vorn eine querverlaufende genähte Operationswunde, unterhalb welcher die Scheide mit Tampons ausgefüllt ist. Die Wunde ist reaktionslos. Die inneren Genitalien fehlen. Beide Ureteren sind frei durchgängig, der linke zeigt im unteren Drittel eine blutig suffundierte Stelle. Der Darm ist mit dickflüssigem Kot gefüllt, der Dünndarm ohne Veränderung. In der Mitte des Dickdarms ausgedehnte flache Ulzerationen der Schleimhaut, die mit graugrünen membranösen Belägen bedeckt und von dunkelroten Rändern umgeben sind. Rektum mit flachen Geschwüren von strahliger Form, blutig gesprenkelten Rändern und graugrün belegtem Grunde. Nach oben hin sind die Geschwüre älter. Im Duodenum dicht unter dem Pylorus ein pfennigstückgrosses rundes Geschwür.

Leider ist es seiner Zeit versäumt worden, bei diesem Falle eine bakteriologische Untersuchung vorzunehmen, aber trotzdem kann man wohl sagen, dass für die Diagnose Sepsis sich keinerlei sicherer Anhalt gefunden

hat. Die geringe Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle geht nicht über das nach jeder grösseren Operation zu Findende hinaus, die Darmschlingen sind nicht von Exsudat bedeckt, die Milz zeigt keine Spur von Schwellung, Eiterung ist auch an der Wunde nicht wahrzunehmen. Dagegen zeigt der Darm die typischen Veränderungen der hämatogenen Sublimatvergiftung, so dass wir die entsprechende Diagnose stellten.

Es folgen in der Häufigkeit 3 Salzsäurevergiftungen (S. No. 581, 1183, 1312) von denen die eine (S. No. 581) dadurch bemerkenswert war, dass der Patient 2 Tage lebte und dass an der Leiche eine ausgedehnte pseudomembranöse Laryngitis (sogen. Diphtherie des Kehlkopfs) sowie eine gangränöse Pneumonie gefunden wurde.

Chronische Bleivergiftung (Bleischrumpfnieren) kam 2 mal (S. 1089, 1199), Chloroformtod, Aethertod, Kokaintod je 1 mal zur Beobachtung. Im letzten Falle (S. 530) handelte es sich um einen plötzlichen Todesfall nach Einspritzung von Kokain in den Wirbelkanal.

Zweimal kam auch eine Phosphorvergiftung vor. Der eine Fall (S. 1104) ist bemerkenswert, weil eine deutliche Verkleinerung der Leber (gelbe Leberatrophie) vorhanden war, der andere (S. 551) beansprucht in diagnostischer Beziehung Interesse.

Die Kranke wurde mit der Diagnose Morchelvergiftung eingeliefert und kam mit dieser Diagnose zur Sektion. Es fand sich keine Spur von Hämogloblinämie oder Hämoglobininfarkt in den Nieren, sondern Verfettung des Herzens, Verfettung der Leber, des Magens, der Nieren in einer Form, dass ich eine Phosphorvergiftung für wahrscheinlich hielt. Der Verdacht wurde zur Gewissheit dadurch erhoben, dasss in der chemischen Abteilung des Institutes in der Leber Phosphor mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Da gleichzeitig ein grosses Corpus luteum und ein Uterus gefunden wurde, der in dem Anfang der Schwangerschaftsentwickelung stehen konnte, so liegt die Vermutung nicht gar weit ab, dass die Erkenntnis dieses Zustandes das junge Mädchen zum Selbstmord getrieben hat und dass von den Angehörigen die Morchelvergiftung nur vermutet oder absichtlich zur Täuschung erfunden worden ist.

F. Grössere Parasiten.

Auch in diesem Jahre wieder sind Apfelsinenschläuche als merkwürdige per anum abgegangene Parasiten dem Institut zugesendet worden.

Muskeltrichinen sind 3 mal notiert, Echinokokken 2 mal (in der Leber), Cysticerken 3 mal (im Gehirn, dabei 1 mal auch in Muskeln). Die aufgefundenen 12 Tänien waren sämtlich Rinderfinnenbandwürmer (Taeniae saginatae). Askariden sind 3 mal bei Kindern, 2 mal bei Erwachsenen notiert worden. Ueber die durchaus nicht seltenen Pentastomen

habe ich keine Zusammenstellung gemacht. Wegen der Cysticerken und Echinokokken verweise ich auf eine Mitteilung in der Berliner medizinischen Gesellschaft (Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 29), bei welcher auch einige Fälle des Materiales von 1904 berücksichtigt worden sind, besonders ein junger Echinococcus in einem erweiterten Pfortaderast der Leber.

Indem ich mich nunmehr zu einer Betrachtung der Organkrankheiten wende, beginne ich mit

1. Blut und blutbereitende Organe.

Es kamen 6 Fälle von perniziöser Anämie zur Untersuchung, bei welchen weder anatomisch noch klinisch eine Ursache festgestellt wurde, 5 davon betrafen Männer zwischen 35 und 59 Jahren, nur einer eine 64 jährige Frau. Bei einem 46 jährigen Mann wurde eine Taenia saginata gefunden, welche ebenso wie der Darm keinerlei Besonderheiten darbot.

Eine besondere Stellung nimmt ein kleines Mädchen ein, welches unter der klinischen Diagnose Anaemia splenica, Pneumonie (Tuberkulose?) zur Sektion kam.

S. No. 675 (Obd. Rosenbach). Fast 2 jähr. Mädchen.

Elendes Kind mit starker Verkrümmung der Extremitäten, besonders der Unterschenkel. Knochenknorpelgrenze der Rippen stark verdickt. Aus der Bauchhöhle gewinnt man etwa 2 Teelöffel einer klaren gelben Flüssigkeit. Linke Lunge am hinteren Teil des Oberlappens, rechte an der Vorderseite adhärent. Herz zweimal so gross wie die Faust des Kindes. Im Bereich des rechten Ventrikels eine merkbare Verdickung des Perikards. In beiden Ventrikeln Speckhautgerinnsel, der rechte dilatiert, die Wand des rechten 3 mm, des linken 5 mm dick, Muskulatur fest, von graurötlicher Färbung. Gewicht des Herzens 80 g.

Rechte Lunge in allen Lappen, besonders im Unterlappen von derber Konsistenz, graurot. Bronchialschleimhaut gerötet, von schaumiger Flüssigkeit bedeckt. Die linke Lunge zeigt dieselben Veränderungen besonders im Unterlappen; der Oberlappen mehr lufthaltig.

Am rechten Lungenhilus eine geschwollene, etwa erbsengrosse markig aussehende Lymphdrüse, die einige graue Knötchen aufweist. Einige Halsdrüsen sind ebenfalls geschwollen, markig, desgleichen die Mesenterialdrüsen, es zeigt sich jedoch an keiner Verkäsung oder eine sonstige tuberkulöse Veränderung. Tonsillen geschwollen, graurot, durchsetzt von grauweissen ausdrückbaren Pfröpfen.

Milz 12 : $6^1/_4$: 4 cm, bläulichrot, von fester Konsistenz. Gewicht 140 g. Auf dem Durchschnitt ist eine Unterscheidung der Parenchymbestandteile nicht möglich.

Beide Nieren anämisch, unter der Kapsel stecknadelkopfgrosse Blutungen. Nebennieren ohne Besonderheiten. Blasenschleimhaut weissgrau, Rektumschleimhaut geschwollen, zirkumskript gerötet. Gallenwege durchgängig, in der Gallenblase dünne goldgelbe Galle. Leber vergrössert, von normaler Konsistenz, Zeichnung verwaschen, die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Alle Knochen auffällig biegsam: rachitische Osteomalacie.

Den Uebergang zu den Fällen sicher sekundärer Anämie bildet ein Fall (S. No. 506. Obd. Beitzke) einer 22 jährigen verheirateten Frau,

bei welcher die klinische Diagnose perniziöse Anämie lautete. Die Befunde entsprachen dieser Diagnose, denn das Blut war auffallend hell gefärbt, es waren die bekannten Organverfettungen sowie zahlreiche kleine Blutungen vorhanden, es fehlte nicht das rote Knochenmark. Aber der Befund am Uterus gibt vielleicht die Erklärung für die Anämie.

Uterus $6^1/_2 : 4^1/_2 : 3$ cm. In der Cervix ein braungrauer schmieriger Pfropf, im Corpus geronnene blutige Massen, welche dem Fundus und den angrenzenden Teilen der Vorder- und Hinterwand ziemlich fest anhaften. Mikroskopisch finden sich an den Teilen, wo die Gerinnsel fester haften, zahlreiche Drüsenschläuche in einem zellreichen Zwischengewebe: Endometritis proliferans.

In der chronischen Endometritis könnte die Ursache für profuse und langdauernde Blutungen gewesen sein. Bemerkenswert war in diesem Falle noch der Befund an dem rechten Eierstock: derselbe war in einen mehr als hühnereigrossen blauroten Tumor umgewandelt, dessen Stiel eine Drehung um seine Axe nach rechts zeigt. Es war nicht eine besondere Geschwulst vorhanden, sondern der anscheinende Tumor war nichts als der mächtig geschwollene hämorrhagisch infiltrierte Eierstock nebst der ebenso veränderten Tube und der Ala vespertilionis. Gegenüber den sehr blutarmen übrigen Organen hoben sich die hyperämisch-hämorrhagischen Teile ganz besonders auffällig ab.

Es schliessen sich 2 Fälle an, bei welchen starke Blutverluste die Ursache der Anämie waren, 1 mal durch Platzen eines Tubeneies, 1 mal infolge heftiger Magendarmblutungen bei Leberzirrhose. Zwei schwere Anämiefälle betrafen eine Frau mit Uteruskrebs und einen Mann mit gangränösem Rektumkrebs, welcher die Anlegung eines Anus praeter naturam nötig gemacht hatte. Gleichzeitig bestand ein Magengeschwür. Für einen weiteren Fall schwerster Anämie wurde wenigstens klinisch eine syphilitische Infektion in Anspruch genommen und der letzte betraf einen Fall von Skorbut. Da der Befund auch, abgesehen von der Anämie, Interesse bieten dürfte, so teile ich das Protokoll ausführlich mit.

S. No. 1240 (Obd. Westenhöffer). 15jähr. Mädchen. Klinische Diagnose: Skorbutische Anämie. Krankheit besteht seit 4 Wochen unter den klinischen Erscheinungen des Skorbut. Das Blut enthielt zum Schluss 750000 rote, 60000 weisse Blutkörperchen.

Die ganze Leiche auffallend anämisch; die Haut etwa vom Nabel abwärts mit einem Stich ins gelbliche, besonders an den Beinen. Der rechte Oberarm zeigt an der Grenze des oberen und mittleren Drittels an der Vorderfläche eine querverlaufende bandförmige 5,5 : 1,5 cm messende, bläulich durchschimmernde subkutane Blutung. An den Händen und besonders an den Füssen mässig starke Oedeme, die etwas gewulsteten Lippen im etwas gedunsenen Gesicht sind von schwach bläulichgrauer Farbe, mit graugelblichen Borken bedeckt, die festsitzen und beide Zahnreihen zwischen sich hervortreten lassen. Zähne durchweg ausgezeichnet beschaffen, Zahnfleisch von blassgrauer Farbe, jedoch überall am vorderen Saum scharf abgesetzt, bläulich schimmernd.

Netz mit seinem unteren Ende an der vorderen Bauchwand adhärent. Im Ligamentum gastrocolicum eine ziemlich grosse Anzahl, durchschnittlich linsengrosser, weicher,

ziemlich stark geröteter Lymphdrüsen. Die Lymphdrüsen des Mesenteriums sind meist erbsengross, jedoch von mehr graugelblicher Farbe, weich, stellenweise stark wässerig durchtränkt. In der Ileocoekalgegend eine verkalkte Mesenterialdrüse. Ueber der linken Synchondrosis sacroiliaca ein retroperitonealer handtellergrosser flacher Bluterguss.

Blut der Halsgefässe fast wässerig durchscheinend. Lymphdrüsen beiderseits am Halse nahezu bis Pflaumengrösse geschwollen, ziemlich hart, auf der Schnittfläche marmoriert, graurötlich gelb.

Bei Eröffnung der Brusthöhle quillt aus der rechten-Pleurahöhle grünlich gelbe, trübe, leicht flockige Flüssigkeit heraus ($1^1/_2$—2 l). Beide Lungen frei, nur in der Gegend des rechten Mittellappens ziemlich feste Verklebung mit dem Herzbeutel. Ebendaselbst dicke fibrinöse Beschläge. Lymphdrüsen der Brustapertur bis mandelgross und gleich hart und beschaffen wie die am Hals. Im Herzbeutel etwa 70 ccm blutig gefärbter, nur leicht getrübter Flüssigkeit.

Herz: Perikard besonders über dem rechten Ventrikel mit zahlreichen kleinen, punktförmigen Blutpunkten bedeckt, über dem rechten Vorhof gleichmässig blutunterlaufen. Herzspitze des rechten Ventrikels etwas weiter nach abwärts gerückt als gewöhnlich. Die grossen Brustvenen sind mit nur wenig dünnflüssigem Blut und hellgrauen, etwas gelblichen Speckhautgerinnseln gefüllt. Auch im linken Vorhof befinden sich hauptsächlich Blut- und Speckhautgerinnsel, die hier die gewöhnliche Farbe darbieten. Im rechten Ventrikel Blut- und Speckhautgerinnsel. Die ganze Muskulatur des rechten Herzens ist hellgraurötlich mit ausgezeichnet sichtbarer gelber Fleckung und gitterförmiger Streifung. Ebenso Muskulatur des linken Ventrikels. Unter dem Endokard des linken Ventrikels einige über linsengrosse Blutpunkte. Linker Ventrikel wenig gedehnt, Wand 1 cm dick. Klappen zart, ohne jede Veränderung. Rechter Ventrikel ebenfalls etwas dilatiert.

Lymphdrüsen an der Wurzel der linken Lunge zum Teil über pflaumengross, ungemein saftreich, mit schwärzlichem Kohlenpigment. Desgleichen die Drüsen an der Bifurkationsstelle mit frischer markiger Schwellung und Kohlenpigment.

Pleura der linken Lunge im allgemeinen feucht, glatt, glänzend. Linke Lunge hat drei, rechte zwei Lappen. Pleura der linken Lunge besonders im unteren Abschnitt des Ober-, Mittel- und Unterlappens mit feinen punktförmigen Blutungen und zarten bindegewebigen Adhäsionen. Besonders an der Lingula deutlich alveoläres Emphysem. Unterlappen sehr klein, fühlt sich im allgemeinen luftleer an, derb und fest, in ihm zahlreiche knorpelähnliche Knoten und Stränge. Auf einem durch Zufall am Zwerchfell haftengebliebenen Teil kann man sehen, dass die Bronchien bis Bleistiftdicke bis in die Endverzweigungen erweitert sind. Pleura hier am Zwerchfell schwartig verdickt sendet in die Lunge Streifen. An der hinteren Zirkumferenz des linken Oberlappens sieht man eine hyperämische, fünfmarkstückgrosse, prominierende Stelle, die auf dem Durchschnitt sich als keilförmiger, wallnussgrosser, grauroter, körniger, trockener, pneumonischer Herd erweist. Auf einem Längsschnitt durch den Unterlappen sieht man, dass sein Ende eine Kanalsystem von Bronchien ist, zwischen welchem sich kollabiertes, fleischähnliches, graurötliches, luftleeres Gewebe befindet.

Rechte Lunge: Total kollabierter (durch Exsudat) Unterlappen, Oberlappen ziemlich voluminös. Die Pleura ist auf der ganzen Oberfläche stellenweise mit dicken, fibrinösen Auflagerungen versehen; an der hinteren Zirkumferenz sieht man in grosser Ausdehnung netzförmige den intraalveolären Septen entsprechende Einziehungen. Auf dem Durchschnitt stellt sich die Lunge fast luftleer dar, die Schnittfläche zeigt genau entsprechend den netzförmigen Einziehungen der Pleura ein ausgedehntes, gelbes, über die Schnittfläche prominierendes Netzwerk entsprechend den intraalveolären Septen, die

sich als mit Eiter infiltriert erweisen. Ausserdem auch hier Bronchien bis an die Pleura sackförmig erweitert und mit grünlich gelbem Eiter gefüllt.

Halsorgane: Beide Tonsillen pflaumengross, zum Teil stark zerklüftet mit weichen graugelben Pfröpfen. Trachea und Larynx ohne Befund.

Milz: Zwischen ihr und Pankreasschwanz ebenfalls zwei geschwollene, marmorierte Lymphdrüsen. Mittlere Konsistenz, gut gewölbt, $11^1/_2 : 7^1/_2 : 3$ cm. Einzelne Kapseladhäsionen. Schnittfläche braunrot, Noduli lymphatici sehr deutlich, sonst ohne Befund.

Linke Nebenniere und Niere: Vor dem Hilus einzelne geschwollene Drüsen. Kapsel mässig fettreich, renkuläre Zeichnung +, Kapsel leicht abziehbar. Anämie auffallend stark. Grösse : 12 : 6 : 4 cm. Auf der Schnittfläche Anämie noch deutlicher. Das ganze Becken ist infolge von Blutungen schwarz. Auffallend blasse Papillen. Schwarze Färbung noch 3 cm im Ureter, dann nicht mehr in der Ureterschleimhaut, aber periurethral nach abwärts verfolgbar. Nebenniere ohne Befund.

Rechte Niere: kleiner als linke, ebenso anämisch wie links. Grösse: $11 : 4^1/_2 : 3$ cm. Schnittfläche wie links, nur ist das Becken nur am Uebergang in den Ureter hämorrhagisch. In einigen Papillenspitzen feine gelbliche Streifchen (Kalk?).

Im Magen etwas schleimig-wässrige, graue Flüssigkeit.

Gallenblase prall gefüllt, auf Druck fliesst aus der Papille ziemlich reichlich dünnflüssige, schwarzgrüne Galle. Ductus hepaticus frei.

Leber: $32 : 16^1/_2 : 6$ cm, anämisch, aus den klaffenden Venen fliesst dünnes, helles Blut. Ziemlich reichliche Fettinfiltration, sehr deutliche Zeichnung, überall um die rote Zentralvene je noch ein ganz feiner, grauer Saum.

Auch in der Vena cava bis weit hinunter geronnenes Blut.

Im Blasenhals stärkere Gefässfüllung, Blase sonst ohne Befund.

Gehirn: Dura mässig gespannt, Falten abhebbar. Sinus longitudinalis ohne Befund. Gyri besonders auf der Höhe der Scheitellappen abgeplattet. Innenfläche der Dura zeigt beiderseits ziemlich dicke Hämorrhagien, desgleichen auf der Pia, besonders links ebenfalls diffuse, zarte Blutungen. Gefässe der Basis ohne Befund.

In der Spitze des linken Schläfenlappens zeigt die Gehirnsubstanz selbst 3 Blutungen. Nach Herausnahme des Gehirns sammelt sich in der hinteren Schädelgrube etwa 2 Esslöffel einer klaren, gelben Flüssigkeit. Auch in den Ventrikeln etwas vermehrte Flüssigkeit. Hirnsubstanz sehr anämisch. Das Knochenmark des rechten Oberschenkels ist dunkelrot.

Andere Organe ohne Besonderheiten.

Im Lungensaft Streptokokken.

Die anatomischen Befunde am Zahnfleisch reichen wohl kaum aus, um einen Skorbut zu diagnostizieren, dagegen sind die Befunde für bösartige Anämie, die Blutbeschaffenheit, die Verfettungen, die multiplen Blutungen, das rote Knochenmark durchaus charakteristisch. Was an den geschwollenen Hals- etc. Lymphdrüsen war, ist nicht sicher zu sagen, da eine genauere Untersuchung nicht vorgenommen wurde. Man könnte in Berücksichtigung der vielleicht tuberkulösen verkalkten Mesenterialdrüse an Tuberkulose denken, doch könnte auch bei dem Zustand der Gaumenmandeln sowie der rechten Pleura und Lunge an eine septische Veränderung gedacht werden. Sehr interessant ist der Befund an der rechten Lunge, der ein typisches Beispiel von pleurogener interstitieller Eiterung der Lunge darstellt. Ob der keilförmige Herd ein pneumonischer oder ein in Entfärbung begriffener Infarkt

war, ist aus dem Protokoll nicht sicher zu entnehmen. Der Zustand des linken Unterlappens mit seinen Bronchiektasien und dem luftlosen Gewebe lässt an eine kongenitale Entwickelungsstörung denken.

Sämtliche (3) zur Beobachtung gelangte Fälle von Leukämie boten Besonderheiten. Bei einem 19jährigen Mädchen (S. No. 351) war eine doppelseitige eiterige Mastitis (mit Staphylokokken) vorhanden, bei den beiden anderen ein mächtiger, offenbar in beiden Fällen der Thymusdrüse angehöriger leukämischer Mediastinaltumor und Lipämie.

Bei dem einen Falle (S. No. 783) war der Mediastinalbefund nicht weiter auffällig, denn es handelte sich um einen 2jährigen Knaben, der unter andern auch eine leukämische Periostitis an Oberschenkel und Tibia (Sammlungspräparat No. 191a, 1904) darbot, während der Mediastinaltumor bei dem anderen Falle schon auffälliger war, denn er betraf einen 22 jähr. Mann (S. No. 980). Die Geschwulst reichte nach oben bis zum Ringknorpel, erstreckte sich nach unten auch noch auf den bis zu $^1/_2$ cm verdickten Herzbeutel; sie war besonders stark nach links zu gewachsen, so dass der linke obere Lungenlappen durch ihn komprimiert war; er ist auch durch die linke Pleurakuppe stellenweise in die Lunge hineingewachsen.

Unter den 3 Fällen von aleukämischer maligner Lymphombildung ist einer (S. No. 100) dadurch bemerkenswert, dass die Neubildung von der rechten Gaumentonsille ihren Ausgang genommen und ausser deren Umgebung nur noch die Halslymphdrüsen ergriffen hatte. Bei S. No. 858, eine Puella publica betreffend, bei welcher zahlreiche Lymphdrüsen ergriffen waren, lag die harte Form der Lymphome vor.

Zum Schluss berichte ich noch über einen Fall von Status lymphaticus bei einem rachitischen Kinde, welches mit der klinischen Diagnose Kompression der Trachea durch die vergrösserte Thymusdrüse zur Sektion gekommen ist.

S. No. 528 (Obd. Davidsohn). 1 Jahr altes Mädchen.

Leiche eines kräftig entwickelten Kindes in gutem Ernährungszustande.

Zwerchfellstand: rechts dritte, links vierte Rippe.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sieht man die Thymusdrüse vom Jugulum 7 cm nach abwärts bis zu der Mitte des Herzens reichen. Breiteste Stelle derselben 5 cm. Nach der linken Seite setzt sie sich bis zur Lungenwurzel fort, unterhalb des Phrenicus. Auf der rechten Seite hört sie mit dem Phrenicus auf.

Herz grösser als die Faust, rechter Vorhof weit, ebenso die rechte Kammer. Linke Kammer zeigt eine bis 1 cm dicke, derbe Muskulatur. Beide Herzhöhlen sind mit flüssigem Blut gefüllt. Der linke Vorhof ist ebenfalls stark erweitert. Die inneren Einrichtungen des Herzens sind normal.

Lungen beiderseits frei. Die linke Lunge ist überall lufthaltig.

Im rechten Oberlappen lobuläre, luftleere Herde mit trockener, körniger Schnittfläche.

Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses geschwollen.



Rachenorgane sind blassrot, Mandelring stark hyperplastisch.

Gaumentonsillen bis haselnussgross.

Epiglottis seitlich komprimiert derartig, dass der freie Rand von rechts und links dicht neben einander liegen.

Ein Querschnitt der Luftröhre zeigt eine leichte Kompression von vorn nach hinten. Die tiefen Trachealdrüsen sind ebenfalls stark geschwollen.

An der Basis des Schädeldachs sind die Lymphknoten derart hyperplastisch, dass die ganze hintere Rachenfläche ganz damit bedeckt ist.

Milz: 9 : $4^1/_2$: 2 cm. Auf dem Durchschnitt sehr deutliche Noduli.

Nebennieren mit Ganglion coeliacum ohne Besonderheiten.

Die Lymphdrüsen über der Arteria renalis ebenfalls vergrössert.

Sämtliche Mesenterialdrüsen stark vergrössert bis bohnengross.

Auch die vor dem Halse der Gallenblase sitzende Drüse ist in der gleichen Weise vergrössert.

Processus vermiformis 7 cm lang.

Magen mit käsigem Inhalt reichlich gefüllt.

Die Peyerschen Haufen bilden millimeterhohe grobkörnige Flächen. Darmschleimhaut sonst blass, graurot.

Mesenterialdrüsen auf dem Durchschnitt ohne Veränderungen.

Schädel weich, Durchmesser der grossen Fontanelle von links hinten nach rechts vorn 2,8, von rechts hinten nach links vorn 2,3 cm.

Am Gehirn und dessen Häuten ist von pathologischen Veränderungen makroskopisch nichts wahrzunehmen.

Die Ansätze der Rippenknorpel sind stark nach innen vorgewölbt (rachitischer Rosenkranz).

2. Kreislaufsorgane.

Sichere Fälle von maligner (ulceröser) Endokarditis kamen 18mal zur Sektion, darunter 4 puerperale; drei Fälle waren rekurrierende 2 hatten einen chronischen Verlauf genommen und bei einem von diesen war infolge dessen ein Klappenaneurysma entstanden, welches perforiert war. Von den anderen Fällen ist bemerkenswert derjenige eines $9^3/_4$ jähr. Mädchens (S. No. 222), bei welchem die Eingangspforte für die die Endokarditis und die sehr schwere Pyämie erzeugenden Staphylokokken (aureus) aller Wahrscheinlickeit nach in einer Tonsille, welche abscediert war gesucht werden muss.

Die Zahl der nicht malignen, grösstenteils rheumatischen Klappenerkrankungen betrug 43. Es sind dabei aber nur diejenigen Fälle gerechnet, bei welchen die Herzkrankheit eine wesentliche Bedeutung hatte, dagegen sind die sehr zahlreichen Fälle nicht mitgerechnet, bei welchen eine Endokarditis als eine mehr nebensächliche Begleiterscheinung anderer, insbesondere tuberkulöser und krebsiger Krankheiten auftrat.

Wie früh im Leben bereits chronische Herzfehler auftreten können, beweisen 2 Fälle.

S. No. 774 (Obd. Westenhöffer), 14jähr. Knabe. Hat 4mal Gelenkrheumatismus gehabt. Adhäsive Perikarditis, rekurrierende Mitral- und Aortenendokarditis, Endokarditis parietalis fibrosa.

S. No. 1035 (Obd. Kaiserling), $6^1/_2$ Jahre altes Mädchen.

Vollständige Obliteration des Herzbeutels durch fibrinös-adhäsive Perikarditis, starke Hypertrophie beider Ventrikel, Endokarditis verrucosa mitralis et aortica, parietale Thromben im rechten Vorhof, ausgedehnte Infarkte in den unteren Partien beider Lungen infolge des Verschlusses der zuführenden Gefässe durch Emboli, beiderseitiger Hydrothorax, leichte Vergrösserung der Milz, kleiner Infarkt am vorderen Milzrand.

Die 3 zur Sektion gelangten Fälle von angeborenem Herzfehler gehören sämtlich zu der Gruppe der Stenose der Lungenarterienbahn mit Defekt im Septum ventriculorum an der typischen Stelle unter den Aortenklappen. In 2 Fällen war die nächste Ursache des Todes nicht der Herzfehler, sondern eine akute Infektionskrankheit. Ich gebe kurz die anatomischen Diagnosen an:

S. Nr. 116 (Obd. Orth). 4jähr. Knabe. Klinische Diagnose: Scarlatina, Vitium cordis.

Umschriebene Stenose des Conus arteriosus pulmonalis am Abgang, Erweiterung seines oberen Endes zu einer Art drittem Ventrikel, Ostium pulmonale für die Spitze eines kleinen Fingers durchgängig, besitzt nur zwei, aber gut bewegliche Klappensegel, mit stark ausgeweiteten Klappentaschen. Starke Hypertrophie der rechten Kammer. Loch im Septum ventriculorum direkt unterhalb der Aortenklappen, Ductus arteriosus und Vorhofscheidewand geschlossen. Verschiebung der grossen Arterien (um die Vertikalachse nach rechts). Allgemeine Cyanose ohne Wassersucht. Scharlachangina mit Geschwüren an beiden Tonsillen, Abschuppung der Epidermis; doppelseitige Embolie der Art. cerebri media mit beginnender Gehirnerweichung. Frische Karies des Felsenbeins. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Hyperplasie der Lymphknötchen der Milz.

S. Nr. 780 (Obd. Rosenbach). 2jähr. Knabe. Klinische Diagnose: Kapillärbronchitis, Keuchhusten.

Hypertrophie der rechten Kammer, Stenose des Conus pulmonalis an seinem Ursprung aus dem Ventrikel durch einen zirkulären fibrösen Ring. Pulmonalsegel zu einem Trichter verwachsen, durch welchen ein Bleistift hindurchgeht. Klapppentaschen sehr weit. Oberhalb derselben befindet sich nochmals eine Einschnürung, durch welche ein dicker Bleistift sich hindurchstecken lässt. Linker Ventrikel stark erweitert. Defekt im Septum ventriculorum unterhalb der Aortenklappen, Septum atriorum geschlossen, Duct. arter. an beiden Seiten auf eine kleine Strecke durchgängig, in der Mitte verschlossen. Lungenödem, Bronchitis.

S. No. 805 (Obd. Orth). $5^1/_2$ Monate altes Mädchen. Klinische Diagnose: Angeborener Herzfehler.

Hypertrophie der rechten Kammer, erweiterte Aorta, verengte Pulmonalis; Conus arteriosus pulmonalis an seinem Ursprung weit, verengt sich gegen die Pulmonalis hin stark, doch gelangt man mit einer feinen Sonde in die Pulmonalis, deren Ostium der Sonde Widerstand bietet, der aber durch vorsichtiges Tasten überwunden wird. Man sieht hier einen in die Pulmonalis hervorragenden grauen etwas wulstigen Körper, der einer Klappe entspricht, welche die etwas nach links zu gelegene Oeffnung umgrenzt. Das Gebilde ist hohl, einem geblähten Segel vergleichbar, die aus dem Konus kommende

Sonde verfängt sich leicht in ihm. Defekt im Septum ventriculorum an typischer Stelle, Foramen ovale sowie Ductus arteriosus offen. Laryngitis pseudomembranacea, eitrig-schleimige Tracheobronchitis, interstitielles Emphysem, am stärksten links.

Von sonstigen angeborenen Herzveränderungen ist noch ein Fall von Hypertrophie beider Ventrikel bei einem 3 Monate alten Mädchen (S. Nr. 705, Obd. Davidsohn) bemerkenswert, bei dem keinerlei Ursache für die Herzvergrösserung aufzufinden war (kongenitale idiopathische Herzhypertrophie).

Daran mögen gleich einige Fälle von sogen. idiopathischer Herzvergrösserung bei Erwachsenen angeschlossen werden, bei welchen z. T. in einer engen Aorta, z. T. in Ueberanstrengung die Ursache der Vergrösserung erblickt wurde. Eine enge Aorta fand sich bei einem in den 40er Jahren stehenden Kutscher (S. Nr. 442, Obd. Israel) mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, bei einem 35 jähr. Arbeiter (S. Nr. 749, Obd. Israel) mit Hypertrophie, bei einem 31 jähr. Buchhalter (S. Nr. 1203, Obd. Davidsohn) mit Dilatation und Hypertrophie, welcher ausserdem noch in übermässiger Weise dem Radfahrsport gehuldigt haben soll.

Es wurde schon vorher darauf hingewiesen, eine wie grosse Rolle die Arteriosklerose auch bei den Erkrankungen der Herzmuskulatur spielt. Vor allem sind es die in grossen Flecken auftretenden Verfettungen und die Schwielenbildungen, welche in der Mehrzahl der Fälle auf Koronararteriensklerose zurückgeführt werden können. Man muss nur nicht glauben, dass dabei immer die Hauptäste schwer oder überhaupt nennenswert erkrankt sein müssten, denn das ist nicht der Fall, sondern manchmal sind nur kleine Aeste befallen, welche erst bei mikroskopischer Untersuchung erkannt werden können.

Es wäre unmöglich hier alle Fälle von Schwielenbildung zu berücksichtigen, denn ihre Zahl ist zu gross, sondern ich will nur auf einige ungewöhnlichere Fälle hinweisen.

Da sind zunächst 3 Fälle (S. Nr. 176 s. bei Pankreas), bei welchen infolge von Verschluss der linken Koronararterie oder ihres vorderen absteigenden Astes frische anämisch-nekrotische Infarzierung in der Herzmuskulatur der linken Kammer eingetreten war. Der eine dieser Fälle zeigte eine nicht ganz gewöhnliche Ursache der Verengerung der Koronararterie:

S. Nr. 317 (Obd. Westenhöffer). 34jährige verheiratete Frau. Ausgedehnte Nekrose, Verfettung und Schwielenbildung in der Muskulatur der stark erweiterten linken Kammer, die rechte Arteria coronaria in ihrem ganzen Verlauf ohne Veränderung, die Ursprungsstelle der linken, ebenso der Sinus Valsalvae ist durch eine über linsengrosse bis zu 4 mm dicke, geschwulstähnliche, graurote Verdickung der Media der Aorta von

oben her so verlegt, dass für die Passage in die Coronaria nur ein kaum sichtbarer schmaler Spalt übrig bleibt.

Eine sehr erwünschte Vervollständigung unserer eigenen Sektionsbefunde gab ein aus dem St. Hedwigskrankenhause stammendes Herz mit einer ausgedehnten fast von der Basis bis zur Spitze reichenden anämischen Infarzierung des Myokardiums der linken Kammer infolge von embolischer Verschliessung des vorderen absteigenden Astes der linken Kranzarterie (Mus. Praep. Nr. 169, 1904).

Bei 5 Fällen wurde im Anschluss an Schwielenbildung ein partielles Herzaneurysma beobachtet und auch in allen diesen Fällen fehlte der Verschluss an Koronargefässen nicht. Dieser war in einem Falle ähnlich wie bei dem zuletzt erwähnten:

S. Nr. 674 (Obd. Orth). 38 jähr. Wittfrau.

Starke umschriebene sklerotische Verdickung der Intima der aufsteigenden Aorta mit Verengerung der linken Koronararterie an ihrem Abgang; diese Arterie in ihrem Verlauf dünnwandig und sogar weiter wie normal. Ausgedehnte Schwiele im Septum ventriculorum und an der Spitze der linken Kammer; flach aneurysmatische Ausbuchtung der Wand und Parietalthrombose. Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer.

Durch die grosse Zahl verschiedenartigster pathologischer Veränderungen war ein anderer Fall ausgezeichnet:

S. Nr. 554 (Obd. Westenhöffer). 48 jähr. Arbeiter.

Ausgedehnte Schwielenbildung in der linksseitigen Herzmuskulatur bei starker Sklerose und Verschluss der Art. coron. sin. Skleratherose der rechten Arterie mit einem linsengrossen Aneurysma dissecans. Starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs, Aneurysma der linken Herzspitze, zahlreiche wandständige Thromben des linken Ventrikels, anämisch-nekrotische Niereninfarkte, Infarktnarbe der Milz, Embolie der linken Art. poplitaea, partielle Thrombose der Venen der linken Extremität, Stauungsschwellung, geringes Oedem der linken Extremität, ausgedehnte Arteriosklerose, auch der Arter. pulmonalis, hämorrhagische Infarkte der Lungen. Die linksseitige Wadenmuskulatur in grosser Ausdehnung trüb, gelb, verfettet.

Von Aneurysmen der Aorta kamen 21 Fälle zur Sektion. Wiederholt wurde die Halsstelle mikroskopisch untersucht und stets eine schwere Schädigung der Media festgestellt, was um so beachtenswerter ist, als gerade auch an der Halsstelle und nicht nur an der Aortenseite, sondern auch, wenigstens eine Strecke weit, in das Aneurysma hinein die verdickte Intima reichlich mit neugebildeten elastischen Fasern sich versehen erwies. In einem Falle (S. Nr. 633) waren gleichzeitig 2 Aneurysmen vorhanden, ein gänseeigrosses am Arcus und durch einen kurzen ringförmig verengten Abschnitt der Aorta getrennt, ein über kindskopfgrosses, welches eine Arrosion der Wirbelsäule bewirkt hatte.

Ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta, welches in die Vena cava perforiert war, ist bereits in der Deutschen medizinischen Wochenschrift,

März 1904 (Sitzungsbericht des Vereins für innere Medizin) von Herrn Westenhöffer beschrieben worden. Zwei Fälle von grösseren dissezierenden Aneurysmen der Aorta wurden seziert.

S. Nr. 280 (Obd. Israel). 30 jähr. Mann. Klinische Diagnose: Lues.

Psoriasis plantaris, apostematöse Inguinalbubonen. Hyperplasie der Gaumen-, Lungen- und Rachentonsillen, markige Schwellung der Halslymphknoten, Bronchitis und Lungenödem. Oberflächliche Nierenschrumpfung, Milzschwellung. Alte und frische Endocarditis aortica, starke Hypertrophie des linken Ventrikels, Infarkt in einem Papillarmuskel ohne Veränderung der Hauptäste der Koronararterien.

Der Herzbeutel gebläht durch blutigen, grösstenteils geronnenen Inhalt. Der linke Ventrikel mehr als faustgross, sehr derb kontrahiert, mit glattem Perikard, welches von dem Ansatz der grossen Gefässe her blutig suffundiert ist. An der hinteren Wand der eröffneten Aorta zeigt sich ein annähernd ⊃ förmiger Riss, dessen Schenkel reichlich 1 cm lang sind; das verbindende Stück entspricht der Längsachse des Gefässes. Dieser Riss, welcher mit der blutigen Suffusion in Zusammenhang steht, beginnt 2 cm über dem Klappenrand und erweitert sich bei Berührung sehr leicht. 8 cm höher befindet sich an der hinteren Wand ein transversaler Riss von 2,7 cm Länge dicht vor dem Abgang der grossen Gefässe. Zwischen beiden Rissen ist die Intima der Hinterwand abgelöst, doch setzt sich die Ablösung noch weiter nach unten fort bis dicht über die Bifurkation, wo der bis auf $1^1/_2$ cm verschmälerte Ablösungsspalt mit einem ebenso breiten transversalen Riss endet, d. h. wieder in das Aortenlumen einmündet. Die Aorta misst im Anfangsteil 8 cm, in der Höhe des oberen Risses 6 cm, im oberen Brustteil 4,7, im unteren 4,2, im Bauchteil 3,8 cm. Sie zeigt leichte gelbliche Verdickungen und an den Abgangsstellen der kleinen Aeste geringe sklerotische Veränderungen.

Auch in dem zweiten Falle war der Tod durch Verblutung in den Herzbeutel eingetreten.

S. Nr. 357 (Obd. Westenhöffer). 64 jähr. Mann. Klinische Diagnose: Cystitis.

Aneurysma dissecans aortae, beginnend 3 Querfinger oberhalb des oberen Randes der Klappen und reichend bis zur Teilungsstelle der Aorta, wo es auf der linken Seite an der Abgangsstelle der linken Iliaca anonyma durch einen $^1/_4$ cm weiten Riss wieder mit dem Gefässlumen kommuniziert. Perforation des Aneurysma an der rechten hinteren Seite in den Herzbeutel. Grosse Blutanhäufung im mediastinalen Gewebe, welche sich längs der Karotiden bis zur Höhe des Kehlkopfes erstreckt. Schwere Atheromatose der Aorta. Prostatahypertrophie, Balkenblase, Hydronephrose, Cystitis.

Bei dem folgenden Falle wurde daran gedacht, dass es sich um eine Aortenstenose infolge eines geheilten Querrisses handeln könnte.

S. Nr. 702 (Obd. Orth). 24 jähr. Arbeiter. Klinische Diagnose: Herzklappenfehler, Lungentuberkulose.

Starke strangförmige Ringstenose der Aorta oberhalb der Klappen; die stärkste Verengerung ca. 5 mm oberhalb der Klappenansätze; hier springt ein ringförmiger Wulst mit unreglmässig höckeriger Oberfläche bis einige Millimeter hervor, der sich sehr hart, stellenweise kalkig anfühlt. Der Wulst ist weder überall gleich hoch noch gleich breit, sondern sendet Ausläufer gegen die Ansatzstellen der Klappensegel hin. An mehreren Längsdurchschnitten sieht man die Muskelhaut ununterbrochen unter dem Wulst hinziehen. Auch an mikroskopischen Präparaten ist im ganzen die Media erhalten, nur in ihren innersten Schichten tritt etwas Bindegewebe zwischen den muskulösen und elastischen

Bestandteilen auf. Die Lamina elastica interna ist unterbrochen und gegen das Lumen zu in die Höhe geschlagen, und kann sonach eine Strecke weit, von verdickter Intima bedeckt, in den Wulst hinein verfolgt werden. Auch die regelmässige Schichtung der Intima ist unterbrochen, was besonders an einer grösseren Anzahl feiner elastischer Fasern auffällig ist, welche gleichfalls nach dem Wulst zu umbiegen und in seinem Stiel unregelmässig, teilweise direkt senkrecht zu der Gefässwand verlaufen. Der Wulst besteht aus Bindegewebe, welches hyalin aussieht und in grosser Ausdehnung verkalkt ist. Eine Anzahl gelbbrauner Pigmentschollen findet sich in der Umgebung der abgehobenen Elastica interna in dem Fussteil des Wulstes. Die sonstigen Befunde waren: Hypertrophie der linken Kammer, warzige verkalkte Wucherungen an der Ansatzstelle des grossen Mitralsegels, aber kein Klappenfehler. Ausgedehnte schwielige Umwandlung der Papillarmuskeln der linken Kammer, zahlreiche kleine Schwielen in der Wand derselben. Schwere ulceröse Lungenphthise. Kirschgrosser Echinokokkus in einem erweiterten Pfortaderast, daneben ein verkalktes Pentastomum. Starke weiche Milzschwellung, hyperämische Nieren, Gastritis pigmentosa, tuberkulöse Darmgeschwüre, äusserste Abmagerung.

Der geschilderte Befund, besonders der an der Lamina elastica interna scheint mir dafür zu sprechen, dass hier in der Tat eine Verletzung, ein Einriss vorhanden war, welcher durch die Intima bis in die obersten Schichten der Media hineinging, aber nicht zu einem dissezierenden Aneurysma führte, sondern zur Heilung gelangte und eine narbige Stenose bewirkte, indem an der Verletzungsstelle eine sklerotische Verdickung der Intima mit folgender Schrumpfung und Verkalkung sich einstellte.

3. Atmungsorgane.

Die Nasenhöhle betreffend erwähne ich den Fall eines 4 Monate alten Kindes (S. Nr. 720), welches an einer Rhinitis und retropharyngealen Phlegmone zu Grunde gegangen ist, für welche die Quelle vielleicht in einem Schnupfen der Amme zu suchen ist.

Ausser dem schon erwähnten Fall von Nasenpolypen, nach dessen Entfernung eine tödliche Sepsis sich eingestellt hatte, kamen noch 3 Geschwulstfälle zur Sektion, ein Rezidiv eines Oberkieferkrebses, welches in den Schädel hineingewachsen war (S. Nr. 61), ein Fall von Krebs der Highmorshöhle (S. Nr. 129) und ein Fall von Sarkom des Cavum pharyngonasale (S. Nr. 307).

Eine Geschwulst der tieferen Respirationswege kam nicht vor, wohl aber ein Fall von Wundphlegmone und Sepsis nach Exstirpation eines Kehlkopfkrebses. Bemerkenswert sind zwei Fälle mit geheilten Verletzungen: ein geheilter nahe der Mittellinie gelegener Längsbruch der linken Cartilago thyreoidea bei einem 47 jähr. Manne (S. Nr. 645), sowie eine alte Tracheotomienarbe bei einem 30 jähr. Manne (S. No. 1351), in welcher eine Anzahl Knochenspangen sich vorfanden.

Narbige Stenose des Kehlkopfs bzw. der Trachea und der Bronchien, welche nach dem ganzen Befund nur auf Syphilis bezogen werden konnten, wurde in 2 Fällen beobachtet.

Der erste derselben hat eine längere Krankengeschichte.

S. No. 73 (Obd. Westenhöffer). 56 Jahre alte Lehrersfrau.

Im Mai 1903 wurde die linke Mamma wegen Krebs exstirpiert; im August desselben Jahres musste wegen Larynxstenose eine Tracheotomie ausgeführt werden, anfangs Januar trat von der Tracheotomiewunde aus ein Erysipel auf, an dem die Frau nach 8 Tagen zugrunde ging. Akquisition der Lues zu unbekannter Zeit. Ausser dem Erysipel mit seinen Folgen und einer besonders rechtsseitigen Bronchopneumonie fand sich die noch rezidivfreie Narbe von der Mammaamputation, eine Tracheotomiewunde mit narbigen Rändern, ausgedehnte narbige Deformierung bezw. Zerstörung am Pharynx, Gaumen, Zungengrund, Epiglottis, Kehlkopf. Ausgedehnte pelveo-peritonitische Verwachsungen.

Der zweite Fall betrifft eine 37jährige verheiratete Frau (S. No. 628, Obd. Rosenbach), deren Tonsillen geschwollen waren und ausdrückbare gelbe Pfröpfe enthielten. Zungengrund in der Mitte sehr glatt, Epiglottis in Suffokationsstellung mit gezacktem narbigen Rande, an der Innenseite nach den Taschenbändern zu narbige weisse Stränge, die von beiden Seiten der Taschenbänder nach der Mitte der Epiglottis hin konvergieren und sich an eine narbige leistenförmige Verdickung ansetzen. Zwischen diesen Leisten scheint die Schleimhaut z. T. auch geschwürig zu sein. $3^1/_2$ cm oberhalb der Bifurkation zeigt sich eine Verengerung der Trachea, so dass das Lumen nur einen Bleistift passieren lässt; die Verengerung setzt sich auf die beiden Hauptbronchien ca. 4 cm weit fort. Die Bronchien lassen nur noch einen dünnen Notizbuchbleistift passieren. Schleimhaut gerötet, zum Unterschied von der übrigen; an den verengten Partien zahlreiche narbige Einziehungen mit geschwüriger Schleimhaut und narbigen Balken, die das Innere noch mehr verengen. Die ganze verengte Partie ist durch gelben Schleim verstopft, der sich schwer abspülen lässt. Die Wandung der verengten Partie ist verdickt (dickste Stelle $^1/_2$ cm). Unter der Schleimhaut eine breite durchsichtige hellgraue Partie, hypertrophische Muskulatur darstellend. Unterhalb der verengten Partie sind die Bronchien erweitert, mit zähem, eitrigem Schleim verstopft, die Schleimhaut ist dunkelrot und zeigt feine streifenförmige Erhebungen in der Längsrichtung. Unterlappenpneumonie und fibrinöse Pleuritis; pelveo-peritonitische Verwachsungen.

Eine Bronchostenose durch einen Fremdkörper ergab die Sektion eines $^3/_4$jährigen Kindes (S. No. 428, Obd. Davidsohn) mit abgelaufener Diphtherie, bei welchem eine Federpose im Stammbronchus der linken Lunge gefunden wurde. Beide Lungen enthielten bronchopneumonische Herde, Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen, geringe Enteritis nodularis.

Aus der grossen Zahl der beobachteten Pneumonien will ich für diesmal nur einen Fall hervorheben, bei dem die Pneumonie nicht in Resolution übergegangen war, sondern durch Empyem nach 14 Tagen zum Tode geführt hatte.

S. No. 851 (Obd. Rosenbach). 40jähr. Mann. Klin. Diagn.: Postpneumonisches Empyem.

Grösstenteils vernähte Wunde von einer linksseitigen Empyemoperation. Bei der Entfernung des Sternum gelangt man in eine an der linken Seite des Mediastinum ge-

legene Höhle, in der etwa 1 l grüngelber, mit vielem Fibrin untermischter Flüssigkeit sich befindet. Diese Höhle ist von der inzidierten Höhle durch fibröse Stränge abgetrennt. Im übrigen feste Verwachsung der beiden Pleurablätter. Linke Lunge im ganzen voluminös, von derber Konsistenz, auf dem Durchschnitt das ganze Parenchym von schmutzig grauer Farbe. Man sieht überall kleine stecknadelkopfgrosse, graue, z. T. prominierende Körnchen, die sich jedoch ziemlich schwer mit dem Messer abstreichen lassen. Bronchialschleimhaut ist überall stark gerötet, geschwollen und mit eitrigem Schleim bedeckt. Rechte Lunge durch fibröse Bänder mit der Brustwand verwachsen, Gewebe dunkelrot, kollabiert, nur wenig lufthaltig, aus den Bronchien entleert sich auch hier ein eitriger Schleim. An der hepatisierten Partie zeigt das Mikroskop bindegewebige Pfröpfe in den Alveolen, welche sich besonders an van Gieson-Präparaten durch ihre rote Farbe gut abheben. Gefässneubildung in den Pfröpfen nicht deutlich. Um sie herum Fettkörnchen enthaltende abgestossene Alveolarepithelien. Es handelt sich also um sog. Karnifikation als Ausgang einer nicht regelrecht verlaufenen Pneumonie. Aus dem Herzblut wurden Streptokokken, aus dem Empyemeiter Strepto- und Staphylokokken gezüchtet.

4 Fälle von Lungenkrebsen, Einiges über Lungentuberkulose, einen Fall von Kalkmetastase bei Knochenkrebsen habe ich schon erwähnt; über einige besondere Formen von Lungenemphysem habe ich in der Berliner klin. Wochenschrift 1905 No. 1 bereits berichtet.

4. Verdauungsorgane.

Aus dem Gebiete der Erkrankungen der ersten Wege mache ich nur von 2 Fällen besonders schwerer ulceröser Pharyngitis Mitteilung.

S. No. 343 (Obd. Westenhöffer). 14 Tage altes Mädchen.

Gut genährtes Kind. An den Fingerspitzen fehlt die Epidermis (Pemphigus). Beiderseits ausgedehnte Bronchopneumonien und eitrige Bronchitis. Ausgedehnte Nekrose der hinteren Pharynxwand, der hinteren Seite des Velum palatinum, der linken Tonsille. An Stelle der rechten Tonsille sieht man ein tief ausgebuchtetes gereinigtes Geschwür. Im Kehlkopf steckt ein nekrotischer trübgelber Gewebspfropf, der Form nach die rechte Tonsille darstellend. Epiglottis in ausgesprochen suffokatorischer Stellung, fast eingerollt. Milz klein. — Erstickungstod.

S. No. 1160 (Obd. Rosenbach). 6jähriges Mädchen. Klin. Diagn.: Halsdrüsengangrän nach Scharlach. Sepsis.

Elendes abgemagertes Kind. An der rechten Halsseite ein handtellergrosser Defekt der Haut, bis an das Ohr heranreichend; in ihm schmutzig grünliche, ulzeröse, eingetrocknete Massen. Der Sternocleidomastoideus liegt völlig entblösst in dem geschwürigen Defekt. Die Vena jugularis ist ummauert von eitrig zerfallenen, weichen, gelbgrünen Drüsenpaketen; 2—3 cm vor dem Foramen jugulare zeigt sich eine etwa 9 mm lange Partie der Intima, an welcher der distale, gelb gefärbte (phlebitische) Teil mit einer zackigen Linie gegen den normalen oberen sich absetzt. In dem unteren Teil erscheint die Intima usuriert. Im oberen ein schmaler dunkelroter, das Lumen nicht verschliessender, fest anhaftender Thrombus. Das eitrig zerfallene jauchige Drüsenpaket ist von Kleinapfelgrösse und reicht bis an das Periost des Unterkiefers, das etwas verdickt ist, heran. Statt der rechten Tonsille bemerkt man eine haselnussgrosse, mit jauchigen Gewebsfetzen ausgekleidete Höhle, von der aus man durch das grosse Drüsenpaket bis in den oben beschriebenen Hautdefekt sondieren kann. Bronchopneumonie

beider Lungen, Milzschwellung, parenchymatöse Degeneration der Nieren, Enteritis nodularis.

Am Oesophagus stehen die Krebse im Vordergrunde des Interesses. Es kamen 14 Fälle zur Sektion, bei welchen 3 mal eine Perforation in die Luftröhre, 2 mal in die Aorta, 1 mal in den linken Bronchus und 1 mal in die Lunge zustande gekommen war. Bei einem Falle waren ungewöhnlich ausgedehnte Metastasen, vor allem in dem Skelett vorhanden.

Von sonstigen Beobachtungen erwähne ich nur noch einen Fall von ulceröser Oesophagitis bei Pemphigus.

S. No. 789 (Obd. Beitzke). 43jähriger Arbeiter. Klin. Diagn.: Pemphigus acutus.

Grosser kräftiger Mann von mässigem Ernährungszustand. An der ganzen Hautoberfläche mit Ausnahme des behaarten Kopfes, der Stirn und des Nackens grosse, zum Teil eingetrocknete Blasen mit gelblichem Inhalt, von Erbsen- bis Haselnussgrösse. An vielen Stellen ist die Blasendecke entfernt und eine granulierende nässende Fläche liegt zutage. Rachen gerötet, die Schleimhaut an vielen Stellen ulceriert. Zäpfchen und Tonsillen geschwollen, diese etwa haselnussgross. Rachen und Kehlkopfeingang mit zähem Schleim bedeckt. Im unteren Drittel des Oesophagus zahlreiche hirsekorngrosse Geschwürchen, teilweise auch grüngelbe Schorfe, nach deren Entfernung die Schleimhaut ulceriert vorliegt. Stimmbänder und hintere Kommissur gerötet, wenig ulceriert. Milzschwellung, chronische Gastritis, geringer Darmkatarrh, geringe chronische Nephritis, Erweiterung beider Gehirnventrikel. Aus den Pemphigusblasen wurde Staphylococcus albus gezüchtet, in den Oesophagusgeschwüren waren mikroskopisch deutliche Streptokokkenketten zu sehen. Ausserdem fanden sich hier sehr reichlich Mastzellen. In der Haut sah man an den veränderten Stellen eine geringe zellige Infiltration, besonders um die Drüsen herum, Mastzellen und Chromatophoren, z. T. in der Cutis, z. T. am Rande der Epidermis. Die Pigmentzellen der Cutis spindelförmig, die am Rande der Epidermis sitzenden sendeten Fortsätze zwischen die Epithelzellen hinein.

Von den 34 Magenkrebsen (22 M., 12 W.) erwähne ich ausser den schon früher berücksichtigten noch folgende Fälle:

S. No. 176 (Obd. Beitzke). 64jähr. Invalide (wird beim Pankreas ausführlicher mitgeteilt werden).

Ulzerierender Krebs an der kleinen Kurvatur, ganz in seiner Nähe eine linsengrosse graurote Verdickung der Schleimhaut, dicht am Pylorus ein kurzgestielter, erbsengrosser, grauroter Polyp.

S. No. 721 (Obd. Israel). 54jähr. Mann. Stark stenosierender Pyloruskrebs mit grossen Metastasen in den Lymphdrüsen. Gallengangspapille im Duodenum von der Dicke eines Bleistifts, sehr derb, Schleimhaut intakt, Oeffnung durchgängig, aber beim Aufschneiden erweist sich die Wand derb infiltriert in Ausdehnung von etwa 1 cm, Kanal sehr eng; dann beginnt eine Erweiterung des Ductus choledochus bis fast 1 cm Durchmesser. Gallenblase stark erweitert, posthornförmig gedreht. Allgemeiner Ikterus, Icterus viridis der Leber, Lebermetastasen.

S. No. 893 (Obd. Israel). 39 Jahre alter Gastwirt. Klin. Diagn.: Lebercirrhose, Darmblutung.

Leber sehr gross, nicht cirrhotisch, aber sehr fettreich, im Darm geringfügiger bluthaltiger Inhalt Der Magen eine Hand breit vom Pylorus in der Ausdehnung eines

3-Markstückes mit der Unterfläche des linken Leberlappens verwachsen, ebenso die Milz mit dem Magen, welche nach dem Zwerchfell zu abgeflacht und von einem jauchigen Erguss umgeben ist. Schleimhaut des Magens bis auf handtellergrossen Rest am Pylorus und eine nicht grössere Partie am Fundus durch ein flaches Geschwür zerstört, nur nach der Milz zu findet sich eine kraterförmige Vertiefung, die in die Milz hineinführt, deren obere Hälfte verjaucht ist, während die untere aus dunkelroter Pulpa besteht. In nächster Umgebung des Geschwürs in der Magenwand auch nach der Serosa vordringende mehrfache Geschwulstknoten. Im Stamm der Pfortader ein 4 cm langer, flach wurstförmiger, gelbroter Thrombus, vor und hinter dem sich jauchige Blutgerinnsel in geringer Ausdehnung vorfinden. Fettige Degeneration und Erweiterung des Herzens.

S. No. 1264 (Obd. Davidsohn). 47jähr. Bäckermeister.

Starke Abmagerung. Frisch vernähte Laparotomiewunde. Thorax skoliotisch. Darmschlingen mit feuchter, glänzender, glatter Serosa, nur vorn auf denselben feinfädige weisse und frischblutige Auflagerungen. Colon descendens stark kollabiert; der Magen zeigt in der Mitte höckerige Geschwulstmasse, mit der die Flexura lienalis coli untrennbar verbunden ist. Die Innenfläche des Magens zeigt auf der ganzen grossen Kurvatur vom Fundus bis fast zum Pylorus hin ein jauchiges Geschwür, das in handtellergrosser Ausdehnung in das Colon transversum in der Nähe der Flexura lienalis perforiert ist. Die Umgebung des Geschwürs am Darm zeigt keine besonderen Veränderungen, dagegen ist die ganze Magenfläche mit knotigen und harten Infiltrationen reichlich versehen. Auch die Serosa des Magens zeigt rötlich weisse Geschwulstknoten. In beiden Lungen in Ober- und Unterlappen grosse Höhlen, mit nekrotischen jauchigen Massen gefüllt.

Aus der Zahl der Fälle von chronischer Geschwürsbildung im Magen hebe ich folgende hervor:

S. No. 310 (Obd. Beitzke). 71jähr. Frau. Klin. Diagn.: Magenkrebs.

In der Bauchhöhle über 1 l gelbrötliche trübe flockige Flüssigkeit. Vereitertes multilokuläres Kystom des rechten (grösser) wie des linken (kleiner) Eierstocks. Magenserosa gerötet und mit besonders dicken graugelblichen Auflagerungen bedeckt, besonders am Fundus. Ungefähr in der Mitte der grossen Kurvatur zeigt sich eine Einschnürung des Magens, wo sich der Rand deutlich verdickt, wenn auch nicht sehr hart anfühlt. Hier ist nahe dem Ansatz des Lig. gastrocolicum eine linsengrosse Perforationsöffnung zu sehen, aus der sich Mageninhalt in die Bauchhöhle ergiesst. Zwischen Magen, Duodenum und Gallenblase zahlreiche Verwachsungen. Auch auf dem Lig. hepatogastricum reichliche fibrinös-eitrige Beläge in der Umgebung einer nahezu pfennigstückgrossen Perforationsöffnung des Magens, die in den Saccus epiploicus einmündet. Der Magen enthält ca. $^1/_2$ l schleimige, bräunliche, stark sauer riechende Massen. An der eingeschnürten Stelle finden sich in einer Linie rings um die Circumferenz des Magens fünf Geschwüre, zwei von Pfennigstückgrösse, zwei von Linsengrösse und eins von Zweimarkstückgrösse. Das letzte ist in die Bursa omentalis, eines der ersten in die freie Bauchhöhle perforiert. Verkalktes gestieltes subseröses Myom des Uterus, Hämorrhoiden usw.

S. No. 1093 (Obd. Davidsohn). 31jährige Arbeiterwitwe.

Frische Laparotomiewunde, in der Bauchhöhle geringe Menge rahmigen gelbgrünen Inhalts (Mageninhalt, auch mikroskopisch festgestellt). An der kleinen Kurvatur des Magens eine mit Tampons belegte und durch eine Naht geschlossene Operationswunde. Die Naht lässt kein Wasser durchlaufen. Der Magen sanduhrförmig gestaltet, der Naht entsprechend ein markstückgrosses, scharfrandiges rundes Geschwür, ein zweites, halb so grosses befindet sich in derselben Höhe auf der Hinterseite der Magenwand.

Ueber das Vorkommen von Divertikeln des Darms habe ich eine Statistik nicht gemacht, aber eine besondere Beobachtung will ich hier doch vermerken.

S. No. 488 (Obd. Koch). $2^1/_2$ Jahre alter Knabe.

Tuberkulöse Otitis media, Konglomerattuberkel des Gehirns, Hydrocephalus intern., käsige Lymphdrüsen und disseminierte Miliartuberkulose verschiedener Organe. 83 cm oberhalb der Ileocoecalklappe ein am Ende etwas verdicktes Meckelsches Divertikel, durch dessen Serosa nahe an der Spitze ein etwa erbsengrosser graurötlicher Körper durchschimmert. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein eines Nebenpankreas, dessen Oberfläche teilweise von Magenschleimhaut (mit Haupt- und Belegzellen in den Labdrüsen) überzogen ist, die auch die innere Oberfläche der Spitze des Divertikels überzieht.

Ein anderes sehr merkwürdiges, von einem 12jährigen Knaben stammendes Präparat wurde dem Institut von dem St. Hedwigskrankenhause eingeschickt. Es war ein reseziertes Dünndarmstück mit Invagination. An der Spitze des invaginierten Teiles befand sich anscheinend eine Geschwulst. Ich fand bei der Untersuchung folgenden merkwürdigen Befund: Die Spitze des invaginierten Teiles wird durch ein in den Darm eingestülptes Meckelsches Divertikel gebildet, an dessen freiem Ende ein mandelgrosses versprengtes Nebenpankreas sitzt. Die so gebildete Serosatasche war mit hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllt und machte zuerst den Eindruck einer Cyste. Ich stelle mir vor, dass zuerst das Divertikel infolge der an seiner Spitze sitzenden Pankreasdrüsenmasse eine Einstülpung erfuhr, bis endlich das ganze Divertikel wie ein umgestülpter Handschuhfinger in den Darm hineinragte, der nunmehr an dieser Stelle selbst eine Einstülpung erfuhr, an deren Spitze das umgestülpte Divertikel sich befand.

Die 7 aufgezeichneten geschwürigen Mastdarmstrikturen kamen nur bei weiblichen Personen vor; sichere Zeichen von Syphilis konnten in keinem einzigen Falle nachgewiesen werden, dagegen kam der eine mit der Diagnose Gonorrhoe des Rektums und ein anderer mit der Diagnose gonorrhoische Mastdarmstriktur zur Einlieferung. Bei dem letzten Falle war ausgedehnte Amyloidose vorhanden, worüber von Herrn Dr. Davidsohn und von mir in der Pfingstversammlung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft zu Berlin 1904 Mitteilungen gemacht worden sind.

Von den 18 Darmkrebsen kamen 10 bei Männern, 8 bei Frauen vor. Sie verteilen sich am Darm folgendermassen: Rektum 7, Colon ascendens 3, Flexura sigmoidea 3, Duodenum 2, Colon transversum, Colon descendens, Anus je 1.

Wegen der Nebenbefunde ist ein Fall von Rektumkrebs von besonderem Interesse, bei dem eine Resektion des karzinomatösen Rektum vorgenommen worden war.

S. No. 1106 (Obd. Rosenbach). 69jähriger Mann.

Bei der Präparation der Ureteren gelangt man auf der Höhe der Linea innominata auf subperitoneal liegende Eitermassen und ödematös aufgequollenes Gewebe. Von den Ureteren setzte sich die Eiterung in das kleine Becken bis hinter die Blase fort. Die Urethra ist in der Pars nodosa eingerissen, die Schleimhaut grünlich-grau gefärbt und mit kleinen Blutherdchen durchsetzt. Die ganze Umgebung bis zur Rektumoperationsstelle eitrig infiltriert. Die Operationsstelle zeigt makroskopisch keine Krebsmassen, nach dem Kreuzbein zu liegt aber oberhalb der Stelle eine kleinbohnengrosse Drüse von krebsigem Aussehen.

Von der Leber habe ich bereits bei den Krebsen einen Fall von cyanotischem oder rotem Infarkt infolge von Verengerung eines Pfortaderastes durch einen metastatischen Krebsknoten angeführt, jetzt will ich noch einen anderen anführen, bei dem eine ähnliche umschriebene Zirkulationsstörung durch einen Verschluss einer Lebervene hervorgerufen worden war:

S. No. 734 (Obd. Davidsohn). 58jährige Webersfrau.

Gallenblasenkrebs mit kleinen Lebermetastasen; die Leber weissgelb mit keilförmigen dunkelroten Herden und einzelnen weissen dicken Knoten. An einem der roten Infarkte sieht man in der zugehörigen Lebervene einen Thrombus im Anschluss an einen Krebsknoten.

Unter den 22 Fällen von Lebercirrhose befindet sich einer, der ein ganz kleines Kind betrifft.

S. No. 871 (Obd. Beitzke). $1^3/_4$ Jahre alter Knabe. Klinische Diagnose: Lebercirrhose.

Allgemeiner Ikterus. Rachitische Knochen. Makroskopisch konnte an Syphilis gedacht werden, denn die Beschreibung lautet: Knochen lassen sich leicht mit dem Messer schneiden. Die Wucherungszone des Epiphysenknorpels ist bis 1 cm breit, glasig: Knorpelknochengrenze verbreitert, gelb und sendet grosse gelbe Zacken in die Wucherungszone hinein. Der Obduzent wollte seine Ansicht zum Ausdruck bringen, dass an der Knochenknorpelgrenze eine breite zackige Schicht der verkalkten Knorpelsubstanz vorhanden sei, wie sie die kongenitale sog. Osteochondritis syphilitica kennzeichnet, aber die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die gelbe zackige Masse nicht anderes war als ikterisch gefärbtes osteoides Gewebe.

Leber 18 : 11 : 6 cm, von grünlich-grauer Farbe, sehr derb. Oberfläche feinhöckrig. An der Unterseite des linken Lappens, dicht neben der Vena cava springt ein taubeneigrosser höckeriger Knoten über die Oberfläche hervor. Auf der Schnittfläche zeigen sich zahlreiche mohnkorn- bis hirsekorngrosse grüngelbe Knötchen in ein derbes graues Grundgewebe dicht eingelagert. Der Durchschnitt des vorerwähnten Knotens am linken Lappen zeigt hanfkorn- bis haselnussgrosse grüngelbe, weiche, über die Schnittfläche vorquellende, zum Teil konfluierende Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab im allgemeinen das Bild der typischen sog. atrophischen Leberzirrhose, nur der erwähnte Knoten zeigte Lebergewebe, welches ich nur als hypertrophisches bezeichnen kann. Ich nehme also an, dass hier eine kompensatorische Neubildung, von dem noch vorhandenen Lebergewebe ausgehend, vorliegt.

Im Ligamentum coronarium hepatis zahlreiche stark gefüllte Venen, gegen den Oesophagus hinziehend.

In der Bauchhöchle zirka 1 Liter klare, gelbe Flüssigkeit; an der Bauchhöhle mehrere durch Pflaster verschlossene Punktionsöffnungen. Milzvergrösserung, ausgedehnte Atelektase beider Lungen, Bronchitis, acholischer Stuhl.

Ueber die Aetiologie der Cirrhose konnte nichts ermittelt werden.

S. No. 1209 (Obd. Rosenbach). 52jähriger Schlosser.

Kachektischer Mann, geringer Hydrops; Bauch stark aufgetrieben, Fluktuation. $2^1/_2$ cm unterhalb des Nabels eine Punktionsöffnung, aus der nach Entfernung des Verbandes dünne blutige Flüssigkeit sich ergiesst. Haut des Gesichts und die Arme leicht gelblich gefärbt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleerten sich zirka 6 Liter dunkelrote, blutige Flüssigkeit. Bei Untersuchung des Peritoneums bemerkt man etwa 2 cm unterhalb des Nabels ein etwa linsengrosses Loch, in dem man deutlich ein weit geöffnetes Gefäss münden sieht, das sich bei der Eröffnung als stark erweiterte Vene erweist. In der Umgebung des Loches sieht man durch das Peritoneum durchscheinen mehrere breite, dunkelblaue Venen, aus denen man das Blut nach dem Loch hin auspressen kann.

Leber etwa auf die Hälfte verkleinert, ihr linker Lappen bis auf einen kleinen Rest fast völlig verschwunden. Ganze Oberfläche grob gehöckert und mit tiefen Narbenzügen versehen. Auf dem Durchschnitt sieht man eine fast gleichmässig grauweisse, derbe, fibröse Masse, in der nur wenige punktförmige graugelbliche Leberinseln zu sehen sind. Vena portae stark erweitert. Anämie der Organe.

Der Tod ist in diesem Falle offenbar durch Verblutung in die Bauchhöhle erfolgt aus einer bei einer Punktion getroffenen kollateral erweiterten Vene der Bauchwand.

In den verschiedensten Beziehungen beansprucht ein Fall von akuter Leberatrophie bei einem jungen syphilitischen Manne besonderes Interesse:

S. No. 266 (Obd. Westenhöffer). 23jähriger Kutscher. Klinische Mitteilung: Initialsklerose im Januar 1904, sekundäre Erscheinungen seit 3 Wochen. Tod am 27. Februar 1904. Klinische Diagnose: Akute gelbe Leberatrophie, Lues.

Ikterus, Venasektionswunde in der rechten Ellenbeuge. Narben am Penis, operierte Phimose. Dilatation, Hypertrophie und fettige Entartung des Herzens und der Nieren, multiple hämorrhagische Pneumonie, Endocarditis mitralis verrucosa recens, Thymus persistens, im Ductus thoracicus ikterische Massen, frische Blutresorption in Bronchial- und Trachealdrüsen, in den oberen Darmabschnitten blutiger Inhalt (allgemeine hämorrhagische Diathese), grosse, weiche Milz. Durch mässigen Druck gelingt es, aus der Papille des Choledochus etwas weissliche Flüssigkeit auszudrücken. Wand des Ductus choledochus gar nicht gelb. Die Leber zeigt beim Betasten Fluktuation und ergibt auf dem Durchschnitt das bekannte Bild der akuten Atrophie mit gelben und roten Stellen. Es wechseln insbesondere rechts rote, im Pfortadergebiet gelegene, eingesunkene, braunrote, verzweigte Stellen ab mit intensiv ikterisch gefärbten, über die Schnittfläche vorspringenden.

Die Leberläppchen erscheinen links kleiner als rechts, die gelbe Farbe tritt rechts deutlicher heraus, links ist das Gelb mehr fahl. Bei der Demonstration der Leber zeigten sich die Schnittflächen dicht mit mehltauartigen Tyrosinabscheidungen bedeckt.

Der mikroskopische Befund war: Links Kernfärbung nur in der portalen Zone, rechts zum Teil noch erhaltene Leberzellen mit färbbaren Kernen. Bei Sudanfärbung treten in diesen Leberzellen zahlreiche rote Tröpfchen und Körnchen hervor. Gallengänge reichlich vermehrt und sehr gross, liegen nur im periportalen Gewebe, welches auch noch eine zellige Infiltration zeigt. Bilirubinkristalle werden sowohl in der Leber

wie im Herzblut, im Inhalt des Ductus thoracicus (neben Blut) gefunden. In den hämorrhagischen pneumonischen Herden zahlreiche pigmenthaltige Zellen, das Lungengerüst ohne besondere Veränderung. Am Präputium und der Glans fand sich eine zellige Infiltration des subepithelialen Gewebes, an Elastikapräparaten ist besonders deutlich eine verbreitete Peri- und Endophlebitis zu erkennen.

Der Fall zeigt wieder, dass die akute Atrophie der Leber gern als Komplikation auftritt, dass bei dem Ikterus gravis ähnliche Kristallausscheidungen im Blute und den Organen vorkommen wie beim Icterus neonatorum, dass in der akut atrophischen Leber ein ungewöhnlich starker Eiweissumsatz stattfindet (Tyrosinausscheidung) — und dass auch schon im Frühstadium der Syphilis schwere Venenwandveränderungen vorkommen.

Sehr reich war das Material an Fällen von Cholecystitis und Cholangitis und mancher lehrreiche Fall befindet sich darunter, doch ist mein Bericht schon so angeschwollen, dass ich für diesmal auf Kasuistik verzichte; ich will deshalb nur angeben, dass in 8 Fällen eine akute Cholecystitis, in 3 Fällen eine akute Cholangitis im Vordergrunde der Veränderungen stand und zum Teil auch zu operativen Eingriffen Veranlassung gegeben hatte. Bei einer der letzten hat erst die Sektion Aufschluss über die Pathogenese ergeben:

S. No. 144 (Obd. Westenhöffer). 52jähriger Mann. Klinische Diagnose: Empyem der Gallenblase.

Fettreicher Mann. Allgemeiner Ikterus. Hernia inguinalis dextra. Laparotomiewunde vernäht, im oberen Winkel drainiert. Das Drainrohr geht in den Ductus choledochus hinein. Die Gallenblase, welche in ihrem Fundus zwei Nähte zeigt, überragt den Leberrand nicht, ist mit einigen galligen Blutgerinnseln völlig ausgefüllt. Umgebung derselben, Ductus choledochus, Duodenum und angrenzende Leberteile sind untereinander durch frische blutige Verklebungen verbunden. Von dem Schnitt in den über Daumendicke erweiterten Ductus choledochus gelangt man in der Richtung nach dem Duodenum zu in einen Blindsack, dessen Ende von der sich tumorartig in fast Kirschengrösse in das Duodenum sich vorwölbenden Papilla choledochi gebildet wird, welche dunkelbraunrot aussieht und weiche Konsistenz besitzt. Beim Eingiessen von Wasser unter hohem Druck in den Choledochus kommt dieses in sondendickem Strahl aus einer Oeffnung in der Papille herausgespritzt. Auch mit der Schere gelangt man nun auf natürlichem Wege durch die Papille hindurch. Die Verdickung der Papille wird durch eine mittelweiche, etwas gallertig aussehende, zirka kirschgrosse Geschwulst gebildet, welche sowohl den Choledochus wie den Pankreatikus verengt und da, wo die beiden Duktus nahe bei einander münden, etwas zerklüftet aussieht. Nahe der Wirbelsäule über dem 12. Brust- bezw. 1. Lendenwirbel findet sich eine geschwollene, ziemlich harte Lymphdrüse von grauweisslich, gelber Farbe und netzförmiger Zeichnung, aus deren Maschen sich eine gallertige Masse in Pfröpfen herausdrücken lässt. Leber vergrössert, weich und brüchig, Gallengänge erweitert, verdickt, besonders im linken Lappen unter der Kapsel in dem Gewebe mehrere miliare bis hirsekorngrosse, teils festere, teils weichere eiterige Herde mit hellgelbem Saum und zum Teil mit kollateralem rotem Hofe. Milz vergrössert, weich, enthält einen erbsengrossen Venenstein. Parenchymatöse Degeneration der Nieren, Enteritis chronica pigmentosa, Narbe im Duodenum nahe dem Pylorus.

Die mikroskopische Untersuchung ergab sowohl an der Papillengeschwulst wie an den beiden Lymphdrüsen einen adenomatösen Krebs mit Schleimsekretion. In der Leber war eine schöne Ausfüllung der zentralen Gallenkapillaren mit grünlichen Pfröpfen vorhanden, an den Abszessherden zeigte besonders die Sudanfärbung, dass der hellgelbe Rand von verfettetin Zellen gebildet wird, und zwar nicht nur verfetteten Leukocyten, sondern auch verfetteten, plattgedrückten Leberzellen, nur in der Mitte der Herde war reiner Eiter. Unerwarteterweise zeigte sich in einem Leberschnitt auch noch ein typischer Tuberkel mit epithelioiden und Riesenzellen.

Es handelte sich offenbar um einen primären Krebs der Papille, welcher Gallenstauung gemacht hatte, aber, da er den Weg nicht ganz verschloss, eine Infektion der stagnierenden Galle und der Gallenwege wie der Leber vom Darm aus nicht verhindert hatte.

Für die Krebsfrage ist von Wichtigkeit, dass in den Lymphdrüsen genau die gleichen schönen Drüsenbildungen und genau die gleiche Schleimsekretion vorhanden war, wie in dem Primärtumor, der nur durch seinen Sitz, nicht durch seine malignen biologischen Eigenschaften hier indirekt den Tod herbeigeführt hatte.

Einigermassen auffallend erscheint es, dass trotz der starken Erweiterung aller Pankreasgänge und trotzdem überall blutiger Inhalt vorhanden war, doch eine wesentliche makroskopische Veränderung der Drüse nicht bemerkt wurde. Das ist deswegen auffällig, weil immer mehr sich herausstellt, wie verhängnisvoll für das Pankreas die Anwesenheit abnormen Inhaltes in seinen Ausführungsgängen ist, wobei Galle eine nicht geringe Rolle zu spielen scheint.

Auch in dem Berichtsjahre sind eine Anzahl Fälle von Pankreas- und Fettgewebsnekrose zur Beobachtung gelangt, welche dafür Beweise liefern. Sie zeigten ausserdem wieder deutlich, wie unsicher noch die klinische Diagnose dieser Fälle ist.

S.-No. 176 (Obd. Beitzke). 64jähriger Invalide. Klinische Diagnose: Diabetes mellitus.

Mässiger Ernährungszustand, etwas allgemeiner Hydrops. Allgemeine Arteriosklerose, einschliesslich der Coronar. cordis, deren linker absteigender Ast einen völlig thrombotischen Verschluss zeigt. Anämisch-nekrotischer Infarkt der Herzmuskulatur, Dilatation beider Ventrikel, besonders des linken, fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Kompressionsatelektase (durch Hydrothorax) beider Unterlappen, geringe chronische Tracheitis und Bronchitis mit Emphysem, verkalkte Herde im rechten Oberlappen, Magenkrebs und Magenpolyp. Chronische Nephritis mit arteriosklerotischem Schrumpfherd, Kalkinfarkte der Papillen, indurierte Stauungsleber mit Perihepatitis, indurierte Stauungsmilz mit schwieligen Kapselverdickungen. Pankreas 22 : 3 : $1^1/_2$ cm, sehr schlaff, auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass die Drüse ganz enorm von Fettgewebe durchwachsen ist. Im Schwanzteil sind noch annähernd normale Läppchen zu finden, durchsetzt von zahlreichen kleinen Blutaustritten. Im Mittelstück und Kopf sieht man nur Fettgewebe und narbenähnliche grauweisse Züge. Der Ductus Wirsungianus macht vor seiner Mündung in dem unteren Teil des Gallenganges eine S-förmige Krümmung; hier durchzieht er

einen haselnussgrossen, nekrotischen, erweichten und gallig gefärbten Herd im Kopf des Pankreas, ist auch selbst an dieser Stelle gallig imbibiert. Dass es sich hier um eine partielle Nekrose des Pankreasgewebes handelte, wurde auch mikroskopisch festgestellt.

Auch noch in einem zweiten Falle war Galle in den Ductus pancreaticus eingedrungen.

S.-N. 207 (Obd. Davidsohn). 76jähriger Mann.

Aeltere und frischere encephalomalacische Herde bei allgemeiner Arteriosklerose, Verkalkung der Mitral- und Aortenklappen, Herzschwielen, anämische Niereninfarkte rechts, Perisplenitis callosa, Aneurysma serpentinum art. lienalis, Urocystitis cystica, Gallenkonkremente in Gallenblase, Leber und Duct. choledochus, Bronchopneumonia dextra. Pankreas sehr derb, mit perlmutterglänzender Schnittfläche, aus den grossen Aesten des Ductus Wirsungianus entleert sich Galle, zwischen den Läppchen opake weissgelbliche Massen (nekrotisches Fettgewebe).

Eine wohl sicher aus der Nahrung stammende fettartige Masse fand sich in dem folgenden Falle:

S.-N. 183 (Obd. Westenhöffer). 48jähriger Arbeiter. Klinische Diagnose: Peritonitis bei Pankreaserkrankung.

Es war eine Laparotomie gemacht und dabei Fettgewebsnekrose diagnostiziert worden; es wurde ein Drainrohr längs des Pankreaskopfes eingeführt und sonst die Bauchnaht verschlossen. Ausser chronischer Lungenspitzentuberkulose fand sich: Ausgedehnte Fettgewebsnekrose des Bauchfettgewebes; das Pankreas von gewöhnlicher Grösse, unregelmässig hart und weich, graugelblich-lehmfarben, trübe, mit zahlreichen Fettgewebsnekrosen durchsetzt, auch auf dem Durchschnitt. Ductus Wirsungianus stark erweitert, besonders 1 cm hinter der Papille eine ampullenförmige Erweiterung, in welcher ein bohnengrosses und bohnenförmiges, glänzend grauweisses mit glatter Oberfläche versehenes, elastisch-weiches Gebilde, im Innern weich, schmierig; ein ganz ähnliches hanfkorngrosses Gebilde in einem Seitenast, der in die Ampulle einmündet. Die Umgebung der Ampulle ist zum Teil erweicht, zum Teil trüb, nekrotisch, die Wand des Ductus wirsungianus nirgends verletzt. Der Fall ist von Dr. Beitzke in der Wiener Klinik 1905 veröffentlicht worden.

Der nächste Fall ist wegen der klinischen Diagnose von Interesse:

S.-No. 994 (Obd. Koch). 55jähriger Mann. Klinische Diagnose: Perforationsperitonitis (Tod unter ileusähnlichen Erscheinungen).

Hämorrhagisch - nekrotische Pankreatitis, Fettgewebsnekrose des Pankreas und Mesenteriums der Umgebung, Cholelithiasis, Fettinfiltration der Leber, allgemeine Adipositas.

Den letzten Fall habe ich bereits früher wegen der albinotischen und emphysematösen Lungenveränderungen veröffentlicht (l. a. c.). Die klinische Diagnose hatte Lebercirrhose (?), Pankreascyste gelautet. Das tiefe Misstrauen, welches ich stets gegen die klinische Diagnose Pankreascyste habe, hat sich auch hier wieder als begründet erwiesen, denn es handelte sich um eine Pseudocyste, eine Erweiterung des kleinen Omentalraumes durch Blut und Exsudat infolge von Pankreasnekrose.

S.-No. 1250 (Obd. Davidsohn). 44jähriger Dreher.

Unterseite des linken Leberlappens bedeckt eine von einer dicken Membran umgebene Höhle, die beim Herausnehmen der Leber einreisst. Im Innern reichliche Mengen nekrotischer Ballen von trockener Beschaffenheit und von schwarzbräunlicher Farbe, die von weissen, opaken, trockenen Massen wie inkrustiert erscheinen. Höhle ungefähr zweifaustgross. Der Ductus pancreaticus lässt sich 8 cm weit aufwärts verfolgen, verläuft zunächst (ca. 4 cm) in azinösem Drüsengewebe, dann in weichem, grünlich gefärbtem Gewebe, schliesslich gelangt man in die oben erwähnte Höhle.

5. Harnorgane.

Nahezu sämtliche Formen von Missbildungen sind gefunden worden, insbesondere nicht weniger wie 11 Fälle von einseitiger Aplasie (1 Fall) resp. Hypoplasie mit kompensatorischer Hyperplasie der anderen Niere; die Defektbildung sass 5 mal links, 6 mal rechts. Cysten fanden sich dabei nicht nur in den hypoplastischen, sondern häufig auch in den hyperplastischen Nieren. Einen typischen Fall von doppelseitiger Cystenbildung (Hydrops renum cysticus), wobei ich die Cysten durchaus denen in hypoplastischen Cysten gleichstelle, haben wir am 7. XI. aus dem St. Hedwigskrankenhause erhalten. Ob die mit solchen missbildeten Nieren Behafteten lebensfähig sind, länger oder kürzer leben, das hängt ausschliesslich davon ab, wie viel wohlgebildetes, also funktionsfähiges Parenchym neben dem cystisch entarteten noch vorhanden ist. Auch aus dem Material des Jahres 1904 könnte eine kontinuierliche Reihe von Nieren mit einer Cyste bis zu diesen ausgeprägten Cystennieren gebildet werden, eine Reihe, in welcher sowohl hypoplastische, wie nicht hypoplastische Nieren sich einfügen, einseitige, wie doppelseitige Cystenbildung. 3 mal ist Hufeisenniere, 2 mal Verlagerung einer Niere, 10 mal Verdoppelung der Niere und der ableitenden Harnwege, und zwar 7 mal links, 2 mal rechts, 1 mal doppelseitig notiert.

Eine grosse Zahl von aufsteigenden Entzündungen der Harnorgane wurde gefunden, teils als Komplikation von mehr untergeordneter Bedeutung, teils als eigentliche Todeskrankheit. Von der letzten Gruppe wurden 19 Fälle beobachtet, bei welchen 5 mal die Erkrankung eine idiopathische war, im übrigen sich hinzugesellt hatte zu Urethralstriktur (1 mal), Prostataerkrankungen (5 mal), Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsteile (2 mal), sonstigem Krebs der Nachbarschaft (2 mal), Rückenmarkserkrankungem (4 mal).

Nierensteine von einiger Grösse sind 11 mal aufgezeichnet, ein weizenkorngrosser gelber Stein fand sich bei einem 12 Monate alten Kinde (S.-No. 33). In mehreren Fällen waren ausser Nierensteinen auch gleichzeitig noch Gallensteine vorhanden.

Von den 4 Fällen von primären Blasengeschwülsten, von welchen 3 Männer und nur 1 eine Frau betrafen, hebe ich einen hervor:

S.-No. 1213 (Obd. Koch). 74jähriger Mann. Klinische Diagnose: Blasentumor.

Blase prall gefüllt, enthält ziemlich reichlich flüssiges Blut und ein über hühnereigrosses ziemlich dickes Blutgerinnsel. Schleimhaut graurötlich, enthält im Fundus zwei breitbasig aufsitzende zottige Geschwülste von weicher Konsistenz und rotgrauem Aussehen; Schnittfläche fast rein weiss; in die Tiefe der Wand reichen sie nicht hinab. Rechter Tumor wallnussgross, linker taubeneigross. Eine Geschwulst von gleicher Beschaffenheit und Grösse sitzt an der Vorderfläche der Blase links, zwei kleinere (bohnengross) in der Umgebung dieser. Die grössere der an der Vorderfläche sitzenden Geschwülste zeigt an ihrer Oberfläche ein festanhaftendes, derbes Blutgerinnsel. Die Umgebung sämtlicher Geschwülste, desgleichen die Gegend des Trigonum ist mit stecknadelkopf- bis linsengrossen glasigen Cysten dicht bedeckt. Allgemeine schwere Anämie, Verfettung der Herzmuskulatur, Lungenödem. Im rechten Oberschenkel gelbes Mark, nur dicht unter dem grossen Trochanter einige blassrötliche Stellen. (Mus.-Präp. No. 301. 1904.)

6. Männliche Geschlechtsorgane.

Eine Anzahl bemerkenswerter Missbildungen sollen zunächst erwähnt werden:

S.-No. 787 (Obd. Orth und Westenhöffer). 26jähriger Packer.

Völlig infantile Genitalien, kleiner Penis, kleine Hoden. In den Samenbläschen gallertiger, Zellen einschliessender Inhalt, in dem nicht eine einzige Spermie zu finden war. Im Uebrigen war der Mann mittelgross, also sein Skelett keineswegs infantil. Dagegen war die Aorta sehr eng und elastisch, die Abgänge der Interkostalarterien etwas unregelmässig, Intima verfettet. Schwere ulzeröse Lungen- und Darmtuberkulose, miliare Tuberkel in Leber und Nieren.

Die Aorta zeigt jene Hypoplasie, welche gewöhnlich als chlorotische bezeichnet wird. Wie nach Virchows Darlegungen diese Gefässanomalie nicht selten mit Hypoplasie der weiblichen Genitalien verbunden ist, so haben wir hier das männliche Gegenstück dazu: chlorotische Aorta und hypoplastische Geschlechtsteile. Und dabei eine schwere Phthise bei einem noch jugendlichen Individuum. Bei der Häufigkeit, mit welcher man gerade bei jugendlichen Lungenschwindsüchtigen hypoplastische Aorten findet, wird man die Frage stellen dürfen, ob diese Hypoplasie nicht der morphologische Ausdruck einer für Tuberkulose disponierenden Körperanlage ist?

S.-No. 960 (Obd. Westenhöffer). 66jähriger Arbeiter. Klinische Diagnose: Erysipel und Phlegmone des rechten Armes, Sepsis.

Ausser der Bestätigung der klinischen Diagnose wurde festgestellt: Der linke Hode steckt im Anfang des Leistenkanals, hat etwa die Grösse einer Saubohne, während im Hodensack ein Konvolut von Gefässen steckt. Der rechte Samenstrang führt zu einem normal gelagerten rechten Hoden. Dieser zeigt auf dem Durchschnitt normale Beschaffenheit, vielleicht eine Vermehrung der Substanz; ein Schnitt durch den linken Hoden zeigt deutliche Verbreiterung des Mediastinums und Verringerung der Substanz. Beim Durchschnitt durch den Sack und das vorher erwähnte Gefässkonvolut zeigt sich, dass dieses nur von der Tunica communis bedeckt ist, während von der Tunica vaginalis ein glatter, leerer Sack gebildet wird, in dessen Wand das Gubernaculum testis verläuft. (Mus.-Präp. No. 236. 1904.)

Aus diesem Befund ergibt sich zweierlei: 1. die Hoden gehören nicht zu denjenigen Organen, bei welchen regelmässige kompensatorische Hypertrophien vorkommen; 2. der Processus vaginalis peritonei entwickelt sich unabhängig vom Hoden.

Endlich kann auch noch hierher gezählt werden eine Gynäkomastie.

S.-No. 897 (Obd. Davidsohn). 40jähriger Kellner.

Bei dem an Lebercirrhose und ihren Folgen verstorbenen, kräftig gebauten, gutgenährten Manne, dessen Prostata klein, Hoden und Penis als normal befunden wurden, zeigte sich an Stelle der rechten Brustdrüse eine alte Operationsnarbe; die linke Mamma ist orangengross, dick, auffällig hervorragend und hart. Mamilla gross, desgleichen der mit grossen Warzen besetzte dunkelbraune Warzenhof.

Sonst sind noch erwähnenswert zwei Fälle von Sepsis, welche vom Penis ihren Ausgang genommen haben:

J.-No. 538 (Obd. Westenhöffer). 34jähriger Mann. Klinische Diagnose: Gas-Abszess, Sepsis von Phimoseoperation ausgehend.

Septische Thrombophlebitis der Vena dorsalis penis, gangränös-eitrige und emphysematöse Phlegmone der rechten Glutäalmuskeln, multiple gangränös-eitrige, metastatische Herde in den Lungen, mit Pleuranekrosen und Pleuritis fibrinosa haemorrhagica, parenchymatöse Degeneration und metastatische Markherde in den Nieren, leichte Hydronephrose und Blutungen in der Schleimhaut der Nierenkelche. Mikroskopisch wurden im Eiter reichlich Gram-negative Stäbchen und Kokken, spärlicher (aber trotzdem sehr reichlich) Gram-positive grosse Kokken und kurze, dicke Stäbchen gefunden.

S.-No. 817 (Obd. Rosenbach). 75 Jahre alter Mann. Klinische Diagnose: Lebercirrhose, Arteriosklerose.

Der stark ödematöse Penis zeigt besonders an der Unterseite grössere Hautverluste und ist hier grün-graurötlich verfärbt. Das tiefere Gewebe ist hier eitrig infiltriert, die Infiltration umgreift die ganze Wurzel des Penis und setzt sich auch in das Skrotum hinein fort, oberhalb des Penis, in dem, wie am ganzen Körper sehr reichlichen Fettgewebe, einige Blutungen. Thrombophlebitis an paraprostatischen Venen. Kleine metastatische Herde in den Lungen, Milzschwellung, hämorrhagische Nephritis. Ikterus. Cholelithiasis, keine Leberzirrhose, sondern Fettleber, allgemeine Arteriosklerose, besonders auch der Koronararterien, Herzschwielen mit fleckweiser Fettdegeneration des linken Ventrikels, Fettgewebseinwachsen am rechten Ventrikel, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, chronische fibröse retrahierende Endokarditis, eitrige Bronchitis, Lungenödem, Cystitis granularis, Prostatahypertrophie. Aus der Milz wurden Streptokokken gezüchtet.

7. Weibliche Geschlechtsorgane.

Nachdem schon in verschiedenen Kapiteln wichtige Veränderungen an den weiblichen Genitalien Berücksichtigung gefunden haben, bleiben hier nur noch einige Besonderheiten zu erwähnen.

Dazu gehört ein Fall von sogen. Kolpitis emphysematosa bei einer Frau, welche weder schwanger, noch Wöchnerin war.

S.-No. 566 (Obd. Israel). 40jährige Arbeiterfrau. Klinische Diagnose: Nephritis parenchymatosa.

Chronische Bronchitis und Emphysem, Induration und Verwachsung der Lungen, Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer, Embolien in der Lunge, Thromben der rechten Vena cruralis, cyanotische Atrophie der Leber, cyanotische Induration der Milz und Nieren, Verfettung der Nierenrinde, Hydrops universalis. Tonsillenknorpel beiderseits.

Uterus klein, virginal, geringe Verwachsungen zwischen Tuben und Ovarien. Scheide ungemein rauh, mit stark geröteten kleinen runden Vorsprüngen, zwischen denen glatte, graue, derbe Epithelflächen sich finden. In den körnigen Vorsprüngen sieht man je ein kleineres oder grösseres Glasbläschen sitzen.

Von den beobachteten 38 Krebsfällen betrafen 2 die Vagina, 28 den Uterus, 8 die Eierstöcke.

Unter den Vaginalkrebsen befand sich einer bei einer Gravida.

S.-No. 102 (Obd. Rosenbach). 36jährige Frau. Klinische Diagnose: Carcinoma uteri.

Fettreiche Frau, Tracheobronchitis und Lungenödem, schlaffes, dilatiertes Herz. Linke Niere vergrössert, von gelbweisser Farbe, auf der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt mit stecknadelkopfgrossen gelblichen Flecken und Hämorrhagien besät, auf dem Durchschnitt Mark und Rinde verschmälert. Becken erweitert, mit reichlichem Urin gefüllt. Die linke Niere zeigt dieselben Befunde, nur ist hier das Nierenbecken nicht erweitert.

Der Uterus von Kindskopfgrösse zeigt Fluktuation; man fühlt deutlich kindliche Teile. Bei der Herausnahme der Genitalien gelangt man in dem linken Parametrium in feste Geschwulstmassen, die knollig erscheinen und von gelblicher Farbe sind. Die Harnblase ist gefüllt mit flüssig-eitrigem Inhalt; ihre Schleimhaut ist gerötet, besonders am Blasenhals. In der aufgeschnittenen Vagina sieht man an der vorderen Wand unterhalb der Portio eine breite, schmutzig-grünliche, zerfallende Tumormasse, die der Vagina aufsitzt. Portio nur in geringem Masse von dem Neubildungsprozess ergriffen. Die Tumormassen setzen sich auch auf die hintere Wand, doch nicht in sehr grosser Ausdehnung fort. Der übrige Teil der Vagina zeigt überall zahlreiche Körnchen und fühlt sich infolgedessen rauh an. Portio gespalten, Cervix uteri $2^1/_2$ cm lang. Im Uterussack liegt ein 26 cm langer Fötus. Das rechte Parametrium ist frei von Geschwulst, im Douglas befinden sich mehrere graugelbe Knötchen, die dem Peritoneum aufsitzen. Im linken Ovarium ein Corpus luteum.

Die mikroskopische Untersuchung des Peritoneums in der Excavatio recto-uterina ergibt, dass hier zweierlei Knötchenbildungen vorhanden sind, nämlich einerseits Krebsknötchen, welche von einem Ring dicht gelagerter eosinophiler Zellen umgeben sind, und andererseits deziduale Knötchen und flache Anhäufungen grosser dezidualer Zellen mit blassgefärbtem Kern. Die in den Schnitten getroffenen knötchenförmigen Anhäufungen von dezidualen Zellen enthalten teils einfache, teils dichotomisch verzweigte drüsenartige Hohlräume, welche mit der Bauchhöhle in Verbindung stehen und durch stärker färbbare Zellen gebildet werden, welche mit den peritonealen Deckzellen zusammenhängen.

Von den 28 Uteruskrebsen waren 16 unberührt, bei einem war eine Operation versucht, aber nicht durchgeführt worden, bei 5 Fällen war nach vorausgegangener glücklicher Entfernung der Primärgeschwulst ein Rezidiv

eingetreten, 6 Frauen endlich sind im Anschluss an die Operation mit Tode abgegangen. Zwei Fälle von den letzten zeigen, wie schwierig sich die Technik der Operation gestalten kann.

S. No. 398 (Obd. Koch). 53jährige Droschkenkutschersfrau.

Bei der Exstirpation des Uterus ist der linke Ureter unterbunden worden.

S. No. 915 (Obd. Westenhöffer). 36jährige Wittwe. Klinische Diagnose: Totalexstirpation des Uterus wegen Krebs, Resektion der karzinomatösen Strecke der Ureteren, Einnähung der Stümpfe in die Blase.

Zwischen Symphyse und Labien klaffen die Bauchdecken und es liegen Dünndarmschlingen mit dicken graugelben fibrinösen Auflagerungen bedeckt und grün verfärbt frei zu Tage. Die 7 cm dicken Wundränder (Fettschicht) sind in gleicher Weise schmutzig grünlich verfärbt wie der Darm. Im übrigen zeigen die Bauchdecken weiter keine Veränderungen.

Die untere Wundwinkelmuskulatur ist noch durch einige Nähte zusammengehalten. Nach Lösung der Nähte gelangt man in eine hühnereigrosse Höhle hinter der Symphyse, in der sich eine auffallend schwarz-bräunliche, mit Eiter untermischte Flüssigkeit befindet.

Beide Ureteren verlaufen ohne Veränderungen bis hinter die Kreuzung mit der Iliaca externa. Jenseits der Kreuzung mit der linken Iliaca externa und etwa $1^1/_2$ cm beiderseits unterhalb mündet der Ureter in eine fast hühnereigrosse, mit nekrotischen Wänden und rauhem Gries bedeckte Höhle, indem er beim Uebergang in diese selbst eine scharfe Demarkationslinie bildet. 1 cm tiefer, unterhalb dieser Linie, sieht man noch einen Faden in dem Rest der nekrotischen Ureterenwand. Diese Linie steht einesteils noch mit einem Rest der Blase in Verbindung, anderenteils mit der dahinterliegenden Vagina. Auf der rechten Seite ist der Ureter noch durch Nähte an die Blase fixiert, jedoch ist auch diese Verbindung so gelöst, dass ein Spalt zwischen Ureter und Blase ist und auf diese Weise eine Kommunikation zwischen Ureter und Vagina hergestellt ist. Auch hier zeigt der Ureter an seinem unteren Ende eine trübe, graugelbe nekrotische Linie.

Die Vagina ist mit flockigen, gelben und unter diesen mit griesähnlichen harten Massen bedeckt.

Die Schleimhaut der Blase ist stark gerötet, besonders im Blasenhals und zeigt am Uebergang in die eingenähten Ureteren ebenfalls einen nekrotisch-gelben Saum.

Beide Nieren, besonders die rechte, leicht hydronephrotisch; in der rechten etwas Gries. Nierenrinde etwas trübe und geschwollen.

Ausserdem fanden sich noch geringe Zeichen einer allgemeinen Peritonitis, ein Hydrops der Gallenblase und eine Trübung der Herzmuskulatur.

Zu 5 Fällen noch vorhandener Eierstockskrebse kommen 3, bei welchem früher die Entfernung von solchen vorgenommen worden war und nun Rezidive bezw. Metastasen eingetreten waren.

Unter den 7 Mammakrebsen befanden sich 4, bei welchen früher der Primärtumor entfernt worden war.

Da die septischen Puerperalerkrankungen schon erörtert worden sind, so will ich ergänzend nur noch anführen, dass zweimal bei Frauen puerperaler Tetanus klinisch diagnostiziert war und dass bei dem einen Fall

(S. No. 557), bei welchen ein Plazentarpolyp im Uterus gefunden worden war, mit Stückchen dieses Polypen Mäuse tetanisch infiziert wurden.

Bei einem dritten Falle mit der klinischen Diagnose Tetanus (S. No. 542) war (vaginal) eine linksseitige Adnexoperation und eine Entfernung der rechten Tube ausgeführt worden. Der linke Operationsstumpf war eitrig; in der linken Tubenecke des Uterus ein linsengrosses Geschwür, von dem aus man mit der Sonde in die freie Bauchhöhle gelangte. Mikroskopisch fanden sich in dem Eiter massenhaft verschiedenartige Bakterien, meist Kokken, keine Trommelschlägelformen. Zwei mit kleinen nekrotischen Gewebsfetzen vom Amputationsstumpf subkutan an der Schwanzwurzel geimpfte weisse Mäuse waren nach 18 Tagen noch völlig gesund und munter, ebenso eine dritte Maus, die etwas Blut aus einem im Rectus abdominis der Frau vorhanden gewesenen Hämatom subkutan erhalten hatte.

8. Nervensystem.

Bei den Veränderungen des Gehirns beherrschen die Erweichungen, solche mit und solche ohne Blutungen, das Feld. Wir hatten 19mal frische traumatische Blutungen, 7 mal durch Schuss, 5 mal durch Schädelbruch, 2 mal durch Operationsverletzung, 4 mal einfache. Dazu kommen 25 Fälle mit frischen spontanen Blutungen, 10 mal bei Arteriosklerose der grossen Basalarterien, 7 mal bei Herzfehlern, 2 mal bei Sinusthrombose, 6 mal ohne sofort erkennbare Ursache.

Bei dem einen der beiden Fälle von Sinusthrombose war klinisch die Diagnose wenigstens vermutungsweise gestellt worden, bei dem anderen nicht.

S. No. 609 (Obd. Rosenbach). 31jährige Frau. Klinische Diagnose: Chronische Nephritis, Sinusthrombose?

Doppelseitige parenchymatös-hämorrhagische Nephritis (grosse weisse hämorrhagische Nieren), Hydrops an den Knöcheln und Augenlidern, Lungenödem, Milztumor, Gastritis chronica, vernarbte Ulcera cruris, Herz ohne Veränderungen. Thromben in der Vena cava inferior, in der linken Nierenvene, Embolien in den Pulmonalästen beider Lungen. Dura prall gespannt, beim Eröffnen fliesst eine grössere Menge einer serösen Flüssigkeit aus. Auf der Konvexität des Gehirnes mehrere kleinere intrameningeale Blutungen, in der rechten mittleren Schädelgrube und nach der hinteren übergreifend liegen Blutkoagula in grösserer Menge. Gehirnsubstanz ödematös. Auf der Unterseite der rechten Kleinhirnhemisphäre befindet sich eine Blutung von Haselnussgrösse, die in das Gehirn reicht und die Gehirnsubstanz zerstört hat. Die grossen Ganglien sind frei von Veränderungen. In den Sinus cavernosi und den Sinus transversi befinden sich bis in die Länge von 3—4 cm grauweisse festere Thromben, die der Wand anhaften. Von eiteriger Veränderung ist nichts zu sehen. Beide Mittelohren frei von Veränderung. Die Optikuslymphscheiden sind stark ausgedehnt, der Augenhintergrund des linken Auges zeigt in der Chorioidea ein paar helle rote Partien. An den Meningen des Rückenmarks sulzige Infiltration, am Brustmark auf eine Strecke von 10 cm ein breites Koagulum zwischen den Meningen.

S. No. 1348 (Obd. Davidsohn). 1 Jahr altes Kind. Klin. Diagn.: Bronchitis capillaris, Tuberkuloseverdacht.

Bronchial- und Mediastinaldrüsen-Verkäsung, lobuläre käsige Pneumonie und Miliartuberkulose der Lungen, Bronchopneumonie rechts unten, Dilatation des linken und Hypertrophie des rechten Ventrikels mit fettiger Degeneration, Pleuratuberkulose links, grossknotige Milztuberkulose, Nieren- und Lebertuberkulose, Rachitis in geringem Grade.

Im hinteren Abschnitt des Sinus longitudinalis superior bis zum Confluens sinuum und in dem Anfangsteil der Sinus transversi ein dicker blassroter Pfropf mit grauer Oberfläche. Linker Seitenventrikel erweitert, ebenso der rechte, mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Pia nicht von der Hirnoberfläche abzuziehen, ihre grossen Venen thrombotisch verschlossen. Beide Grosshirnhemisphären in grosser Ausdehnung erweicht, mit Blutherdchen durchsetzt, beim Durchschneiden läuft die Hirnsubstanz aus, ebenso die linke Seite des Kleinhirns. In der Nachbarschaft der blutigen Stellen ist die weisse Substanz gelblich verfärbt. Mikroskopisch sind in den Erweichungsherden noch keine Körnchenzellen zu finden.

Von Erweichungen ohne frische Blutung sind 39 Fälle vorgekommen, darunter 20, welche als arteriosklerotische, 7, welche als embolische anzusehen waren. Mehrmals wurden am Rande von Erweichungsherden der grauen Substanz verkalkte Ganglienzellen nachgewiesen, welche mit Ferrocyankalium und Salzsäure Eisenreaktion gaben.

Unter den 5 Fällen von Myelomalacie ist einer seiner Genese nach nicht alltäglich, ein anderer ganz ungewöhnlicher Art.

S. No. 841 (Obd. Beitzke). 48jähr. Arbeiterfrau. Klin. Diagn.: Lues cerebrospinalis, Cystopyelitis, Hydronephrose.

Schwere Cystitis necrotica mit Geschwüren am Blasenhals, doppelseitige Ureteritis, Pyonephrose, Pyelonephritis und partielle Schrumpfherde. Lungenemphysem. Fettdurchwachsenes Herz. An den Spitzen beider Schläfenlappen ist die Pia mit der Dura verwachsen. Hydrocephalus internus.

Im Bereiche des Cervikalmarks sind Dura und Pia fest miteinander verwachsen. Pia längs des ganzen Brustmarks trübe, sulzig infiltriert. Das Hals- wie das Brustmark (auf eine Strecke von Handbreite) auffallend weich, plattgedrückt. In dem erweichten Gewebe mikroskopisch viele Körnchenzellen. An einem mikroskopischen Querschnitt durch das Halsmark erscheint die Pia mater faserig bindegewebig verdickt (Meningitis cervicalis hypertrophicans), die obersten Abschnitte des Rückenmarks zeigen tiefgehende Atrophie der Nervenfasern, die Glia ist relativ vermehrt. Spezifisch syphilitische Veränderungen werden nicht bemerkt.

S. No. 526 (Obd. Westenhöffer). 35jähr. Mann. Klin. Diagn.: Bleilähmung.

Die Dura mater spinalis zeigt stärkere Gefässfüllungen, die Pia mater enthält im ganzen Bereich des Brust- und Lendenteiles in ihren Maschen weiche flockige grauröt-liche Massen. Das Mark selbst zeigt besonders im Brustteil an mehreren Stellen umschriebene, zylindrische, sich sehr weich anfühlende Vorwölbungen, dabei ist dasselbe im ganzen sehr voluminös und weich. Auf Querschnitten sieht man etwa in Höhe des 5. Cervikalsegments beginnend, eine zuerst in der Gegend des Cervikalkanals liegende, nach abwärts allmählich den ganzen Querschnitt einnehmende graurötliche weiche Masse, welche bis zum Ende des Markes verfolgt werden kann. Frisch finden sich zahlreiche Körnchenzellen und Zerfallsprodukte von Markscheiden; am konservierten Präparate

(Mus. Präp. No. 110, 1904) erweisen sich die oberen Abschnitte weicher als die unteren, aber im übrigen ist überall der gleiche Befund zu erheben, insofern als vor allem die zentralen Abschnitte teils diffus gerötet, teils rot gefleckt erscheinen und die Zeichnung der grauen Substanz nicht deutlich erkennen lassen, aber im einzelnen sind doch wieder sehr grosse Verschiedenheiten, indem bald der eine, bald der andere Abschnitt stärker verändert, bald eine symmetrische, bald eine asymmetrische Veränderung vorhanden ist. Nahe der Cauda equina ist die Veränderung auf die linken hinteren Abschnitte beschränkt. An mikroskopischen Querschnitten zeigt sich ein sehr buntes Bild, indem Erweichung, Blutung, eitrige Infiltration regellos nebeneinander und in den verschiedensten Kombinationen miteinander sich zeigen. Die Eiterkörperchen, mit schön gelappten Kernen, sind nur an kleinen Stellen dicht zusammengehäuft, hauptsächlich diffus in das Gewebe infiltriert. An einer Reihe von Schnitten ist der weite und mit schön erhaltenen Zylinderzellen ausgekleidete Zentralkanal sowie seine nächste Umgebung frei von Eiterung und Blutung, ebenso wie meistens die oberflächlichsten Schichten des Markes frei oder nur wenig infiltriert sind, so dass hauptsächlich eine intermediäre Schicht verändert erscheint. Die Pia zeigt hie und da auch etwas eitrige Infiltration, aber ihre Veränderung tritt auch mikroskopisch ganz zurück gegenüber derjenigen des Rückenmarks selbst. Mehrfach sieht man die perivaskulären Lymphräume der im Rückenmark durchlaufenden Gefässe auf kleineren oder grösseren Strecken erweitert und mit Blut oder Eiter oder beiden gefüllt.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass hier nicht, woran ich zuerst gedacht hatte, eine gliomatöse erweichte Geschwulst vorlag, sondern eine mit Ausnahme des oberen Halsmarks das gesamte Rückenmark betreffende diffuse, hauptsächlich zentrale, hämorrhagisch-eiterige Entzündung, über deren Zustandekommen der sonstige Sektionsbefund keinerlei Aufschluss gab, da die übrigen Organe ohne wesentliche Veränderungen gefunden wurden.

Unter den zur Sektion gekommenen 8 Fällen von Tabes dorsualis befand sich kein einziger, bei dem die anatomische Untersuchung zu einer Syphilisdiagnose geführt hätte.

Konglomerattuberkel kamen in 6 Gehirnen und in einem Rückenmark zur Kenntnis; Gehirngeschwülste (meist Gliom und Gliosarkom) wurden 9 mal beobachtet.

9. Knochen.

Von frischen osteomyelitischen Erkrankungen der Extremitätenknochen kamen nur 2 zur Sektion, die beide zu Pyämie geführt hatten, der eine, bei welchem auch Epiphysenablösung eingetreten war, unter Vermittelung einer ulcerösen Endokarditis. Dagegen sind nicht weniger wie 15 Fälle von Otitis media seziert worden, von welchen nur 4 sicher tuberkulös waren. Ueber die Hälfte der Fälle war operiert worden. Von sonstigen Knochentuberkulosen kamen 7 Fälle von Wirbelsäulentuberkulose vor. Zwei derselben hatten an einer akuten tuberkulösen Meningitis den Tod gefunden, bei zwei anderen war eine Myelomalacie entstanden, wieder ein anderer hatte eine Perforation in den Oesophagus auf-

zuweisen, ein sechster (S. No. 689) ist ein reiner Fall von primärer ausgedehnter Wirbelsäulentuberkulose mit Zerstörung zweier Wirbelkörper ohne sonstige Tuberkulose mit Ausnahme einiger miliarer Knötchen in bronchialen Lymphdrüsen. In dem Wirbeleiter wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Der letzte ist wegen der Todesursache besonders merkwürdig.

S. No. 173 (Obd. Westenhöffer). 10 Jahre altes Mädchen. Klin. Angaben: Am 2. 2. 04 Redressement eines tuberkulösen Gibbus, am 3. 2. Bluthusten, am 4. 2. Fieber, am 5. 2. 04 †.

Bei Eröffnung der rechten Brusthöhle quillt reichlich flüssiges schwärzlich rotes Blut hervor, in der linken Höhle ist kein Erguss. Mehrfach pleurale Verwachsungen. An den unteren Abschnitten des rechten Unterlappens sind die beiden Pleurablätter lediglich verklebt. Zwischen ihnen befinden sich, an beiden festhaftend, hämorrhagische feste Beschläge und Infiltrationen. Nach Entfernung der Beschläge sieht man auf dunkel hämorrhagischem Grund unregelmässig gruppenweise zusammenstehende zahlreiche submiliare Tuberkel, nur in einem Teil dieser zentrale Erweichung. An der rechten Seite des 5. Brustwirbels sieht man in ihm einen 1 cm weit klaffenden Spalt, durch den bindegewebige Stränge hindurchziehen, von denen der eine zarte vielleicht ein Gefäss darstellt, an dessen vorderer Fläche ein Lumen ist. Mit der Sonde kommt man in eine Höhle, die sich an der ganzen Circumferenz des Wirbels hin erstreckt und einen spitzen Ausläufer dicht unter das Zwerchfell sendet. Die Vena hemiazygos (rechts liegt hier die hemiazygos, links die azygos) ist in ihrem Hauptverlauf weit, die einmündenden Interkostaläste ohne Veränderung, jedoch ist ihr Stamm am oberen Ende erheblich verändert, und da, wo der Interkostalast aus dem 5. Interkostalraum herantritt, ist der erwähnte Riss im 5. Brustwirbel von den umliegenden Teilen bis in die Vene hinein zu verfolgen, in deren Umgebung das Gewebe hämorrhagische Infiltration zeigt. Im unteren Teil der Vena hemiazygos steckt ein Blutgerinnsel. Der Ductus thoracicus, mit Lymphe gefüllt, zieht in der Gegend des 5. Brustwirbels durch eine hämorrhagische, zum Teil zerfallene Masse auf eine Strecke von etwa 1 cm und im Verlauf dieser Strecke zeigt seine Wand blutige Imbibition und gleichzeitig eine gelbliche Farbe und härtere Beschaffenheit wie in den anderen Teilen. Im übrigen ist das die Aorta umgebende Bindegewebe hämorrhagisch infiltriert. Das Rückenmark ist in Höhe des 5. und 6. Brustwirbels erweicht, nach abwärts besteht eine sekundäre Degeneration in den motorischen Bahnen. Alte verkalkte tuberkulöse Lymphdrüsen und ein ebensolcher Lungenherd. Chronische fibröse obliterierende Bronchitis. Rechter Herzventrikel dilatiert und hypertrophiert, linker hypertrophiert.

Es kann kein Zweifel sein, dass das Kind aus einem Riss in der Vena hemiazygos verblutet ist. Wäre der Tod später nach dem Eingriff erfolgt, so würde man auch die umschriebene Tuberkulose der Pleura mit ihm in Verbindung zu bringen geneigt sein können, aber innerhalb dreier Tage können sich kaum Tuberkel und erst recht keine zentral erweichten bilden. Die Dissemination der Bazillen muss deshalb schon vor dem Redressement eingetreten sein.

Abgesehen von mehreren Spontanfrakturen bei Knochengeschwülsten und von 2 Fällen, wo bei Tabes Knochenbrüche aufgetreten waren, sind 10 Fälle von Frakturen, zum überwiegenden Teile am Schädel, zur Sektion gelangt. Dazu kommen 9 Schussverletzungen, 7 mal am Schädel, 1 mal

an der Wirbelsäule, 1 mal an einem Metatarsus. Im letzten Falle (S. No. 846) hatte eine Eiterung (durch Streptokokken) stattgefunden und ein zugetretener Tetanus den Tod herbeigeführt; bei dem Wirbelsäulenschuss war eine Querläsion des Rückenmarks vorhanden. Von den 7 Schädelschüssen verdient einer kurz erwähnt zu werden:

S. No. 535 (Obd. Beitzke). Selbstmörder.

4 Finger breit oberhalb des rechten Meatus acustious externus befindet sich eine $^1/_2$ cm grosse Einschussöffnung in den Weichteilen, in der Schläfenbeinschuppe dicht an der Nahtverbindung mit dem Scheitelbein eine 1:1,5 cm grosse Einschussöffnung. Gegenüber findet sich am linken Seitenwandbein, $1^1/_2$ cm entfernt von der teilweise synostotischen Pfeilnaht und 4 cm hinter der Kranznaht ein losgesprengtes Knochenstück von pilzförmiger Gestalt, dessen äussere Fläche (Tabula externa) $2,4 \times 1,8$ cm, dessen innere (Tab. interna) $1,8 \times 0,7$ cm misst. An dem diesem Knochenstück entsprechenden Teil der Kopfschwarte findet sich eine handtellergrosse blutige Infiltration, aber keine Ausschussöffnung. Dicht unterhalb der Pia dieser Stelle sitzt das sehr stark deformierte Projektil.

Die Kugel hatte also noch die Kraft, ein Stück aus dem Schädel herauszuschlagen, aber konnte die Schädelhöhle durch die so gemachte Oeffnung nicht mehr verlassen. An einem mazerierten Schädel würde man diese Verhältnisse nicht mehr feststellen können, der würde eine richtige Ausschussöffnung zeigen.

10. Extremitäten.

Es kamen 4 Fälle von Gangrän der unteren Extremitäten vor, alle mit verschiedener Aetiologie, wenn sie auch alle darin übereinstimmten, dass eine Zirkulationsstörung der Ausgangspunkt der Nekrose war. In S. No. 193 lag embolische Gangrän vor, in No. 693a (amputierter Unterschenkel mit Fuss) eine diabetische obliterierende Arteriosklerose und Verkalkung der Arterien, in S. No. 1288 eine Venenthrombose nach Erysipelas faciei bei einem Säufer, und in S. No. 1318 ein schwerer Herzfehler mit allgemeiner venöser Stauung und Hydrops.

Ein ungewöhnlich schwerer Fall von Windpocken möge den Beschluss dieses Berichts machen.

S. No. 869 (Obd. Beitzke). 14 Monate alter Knabe. Klin. Diagn.: Varicellen, Bronchopneumonie.

Am Hals, Rücken und Brust ein blasiges Exanthem; die Blasen zum grossen Teil offen, an einigen Stellen, besonders am Nacken tiefe Geschwüre, an deren Grund man graugelbe nekrotische Massen sieht. Achseldrüsen beiderseits hirsekorn- bis erbsengross, bilden ansehnliche Pakete. Beim Einschneiden entleert sich aus einigen der grauroten Drüsen Eiter. Schwellung der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen. Serofibrinöse Perikarditis, beginnende doppelseitige fibrinöse Pleuritis, Tracheobronchitis, Kollapsherde, bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen, geringes Oedem des Kehlkopfeingangs, leichte Rachitis. Nebenmilzen. Aus dem Herzblut wuchsen Streptokokken.

II.

Ueber den Nachweis sehr kleiner Eiweissmengen im Harn bei gleichzeitiger Gegenwart von sog. Mucin.

Von

Professor **E. Salkowski.**

Es ist ein weitverbreiteter ärztlicher Grundsatz, Scharlach-Rekonvaleszenten nicht eher aufstehen zu lassen, als bis der Harn ganz eiweissfrei ist. Da dieses oft wochen- selbst monatelang dauert, bedeutet diese Verordnung für die Patienten, ganz vorwiegend Kinder, die sich meistens schon im vollen Wohlsein befinden, und ihre Angehörigen eine recht schwer zu erfüllende Aufgabe. Die Frage, ob ein solcher Harn noch Eiweiss enthält, wird dementsprechend nicht selten gestellt und ihre Entscheidung ist von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Sie ist oft nicht so leicht zu treffen wie gewöhnlich. Es ist eine bekannte Erscheinung, dass der Harn solcher Rekonvaleszenten sehr häufig die Eigenschaft zeigt, sich auf Zusatz von Essigsäure zu trüben, eventuell auch bei längerem Stehen einen Niederschlag zu geben, den man früher in der Regel als Mucin, jetzt meistens als Nucleoalbumin[1]) zu bezeichnen pflegt.

Auf die Natur dieses Niederschlages beabsichtige ich hier nicht näher einzugehen, sondern nur auf die Schwierigkeiten, welche diese Eigenschaft des Harns der Untersuchung auf Spuren von Eiweiss bereitet.

Der Untersucher befindet sich der Frage gegenüber, ob ein solcher Harn Eiweiss enthält, in einer peinlichen Lage, so lange er versucht, sie durch einfache Proben zu entscheiden.

1) Richtiger wohl Nucleoproteïd. — Nucleoproteïd und Nucleoalbumin unterscheiden sich dadurch, dass ersteres in seinem Molekül Purinbasen und eine Kohlehydratgruppe enthält, letzteres nicht. In dem phosphorhaltigen Körper aus Harn sind diese Gruppen noch nicht nachgewiesen, nach der Abstammung desselben ist es aber viel wahrscheinlicher, dass es sich um ein Nucleoproteïd handelt. Man kann indessen auch von Nucleoalbumin sprechen, wenn man diesen Ausdruck im weiteren Sinne zur Bezeichnung phosphorhaltiger Eiweisskörper überhaupt braucht.

Als Proben auf Eiweiss fallen natürlich alle diejenigen von vornherein fort, bei denen ein leichtes Ansäuern mit Essigsäure zu den Bedingungen der Reaktion gehört, also die gewöhnliche Kochprobe, die Kochprobe unter Zusatz von Essigsäure und Chlornatriumlösung, die Probe mit Essigsäure + Ferrocyankalium. Mit diesen Proben bekommt man natürlich positiven Ausfall, auch wenn kein eigentliches Eiweiss vorhanden ist, sondern nur sogenanntes Mucin oder wie man den durch Essigsäure fällbaren Körper nennen mag. Aber auch die Sulfosalicylsäure, die Pikrinsäure, die Spiegler-sche Sublimatlösung mit oder ohne Zusatz von Chlornatriumlösung nach Jolles, die Tanninlösung, Trichloressigsäure in Substanz sind nicht verwendbar, da sie alle mit dem fraglichen Körper Niederschläge geben. Es bliebe nur noch die Salpetersäure, von der meistens angegeben wird, dass sie Mucin oder Nucleoalbumin nicht fällt. Diese Angabe kann ich nicht bestätigen, nach meinen Erfahrungen gibt sie auch mit nur Mucin oder Nucleoalbumin enthaltenden Harnen bleibende, zarte Trübungen, wenn auch nicht sofort.

Die Salpetersäureprobe auf Eiweiss wird verschieden angestellt: entweder unter Erhitzen oder in der Kälte. Das Erhitzen unter Salpetersäurezusatz halte ich für bedenklich, wo es sich um sehr kleine Mengen von Eiweiss handelt: diese können dabei recht wohl in Lösung gehen. Die Salpetersäureprobe ohne Erhitzen wird in 2 Formen ausgeführt: als Durchmischungsprobe nach Zusatz von $^1/_3$ bis $^1/_2$ des Harnvolumens Salpetersäure von 1,2 D oder als Ueberschichtungsprobe, wobei der Harn auf die Salpetersäure aufgeschichtet wird, auch „Ringprobe“ genannt. Es wird nun meistens angegeben, dass bei der ersteren Probe die Salpetersäure Nucleoalbumin oder Mucin nicht ausfällt. Davon habe ich mich nicht überzeugen können. Bei Anstellung der Ringprobe soll nach den vorliegenden Angaben Eiweiss einen scharfen Ring geben, Nucleoalbumin — immer in dem Sinne „durch Essigsäure fällbarer Körper“ — einen unscharfen, nach oben verschwimmenden; die Entscheidung hierüber ist doch recht unsicher und die Ringprobe lässt natürlich ganz im Stich, wenn Eiweiss und Nucleoalbumin neben einander vorhanden sind, sie gestattet nicht, Eiweiss neben Nucleoalbumin festzustellen.

Man hilft sich nun meistens so, dass man die Intensität der Trübung (bezw. die Quantität des Niederschlages) in 2 Proben, von denen die eine nur mit Essigsäure bei Zimmertemperatur versetzt, die andere unter leichtem Ansäuern mit Essigsäure ev. auch nach Zusatz von Chlornatrium gekocht ist, vergleichend abschätzt. Ist die Trübung in der zweiten Probe stärker, so nimmt man an, dass auch Eiweiss neben Nucleoalbumin vorhanden ist. Ich will nicht bestreiten, dass es Fälle gibt, in denen eine Entscheidung hiernach möglich ist, in der Regel aber ist das Verfahren sehr unsicher und hinterlässt bei dem Untersucher, wenn er danach seine Entscheidung

fällt, eine äusserst unbehagliche Empfindung. Dieses vergleichende Verfahren verstösst auch gegen einen der obersten Grundsätze der analytischen Chemie, dass man nicht Körper quantitativ bestimmen soll, die man nicht qualitativ nachgewiesen hat bezw. dass man nicht Schlüsse qualitativer Art auf quantitative Bestimmungen gründen soll, noch viel weniger auf blosse Schätzungen.

Will man die Frage, ob Eiweiss im gewöhnlichen Sinne vorhanden ist, wirklich entscheiden, so muss man sich die Mühe nicht verdriessen lassen, den störenden, durch Essigsäure fällbaren Körper vor Anstellung der Reaktion auf Eiweiss zu entfernen. Das ist meistens sehr einfach. Es genügt, dass man 100—200 ccm des Harns verdünnt, mit Essigsäure bis zur deutlich sauren Reaktion versetzt und die trüb gewordene Flüssigkeit bei kühler Zimmertemperatur, ev. im Eisschrank bis zum nächsten Tage stehen lässt. Das Nucleoalbumin oder Mucin setzt sich dann am Boden ab und man kann die darüberstehende ganz klare Flüssigkeit abhebern oder abgiessen, ev. auch filtrieren.

Es fragt sich nun, wie stark man verdünnen soll. Man darf nicht zu stark verdünnen, denn dann werden natürlich bei etwaigem geringen Gehalt an Eiweiss die Reaktionen entsprechend undeutlicher, aber auch nicht zu wenig, dann scheidet sich der Niederschlag nicht gut ab. Es scheint mir am zweckmässigsten, wenn man sich hierbei vom spezifischen Gewicht leiten lässt und zwar genügt eine Verdünnung bis zum spezifischen Gewicht 1007 bis 1008; hat der Harn von vornherein ein so niedriges spezifisches Gewicht, dann braucht er garnicht verdünnt zu werden.

Fallen dann in dem vom Essigsäureniederschlag befreiten, ganz klaren Harn die Reaktionen beim Kochen unter Zusatz von Kochsalzlösung, mit Essigsäure + Ferrocyankalium,[1]) mit Salpetersäure — entweder Durchmischungsprobe oder Ringprobe — mit Sulfosalicylsäure negativ aus, so kann man einen solchen Harn als eiweissfrei bezeichnen. Auf etwaigen schwach positiven Ausfall der Proben mit Trichloressigsäure in Substanz, Tanninlösung, der Spieglerschen Sublimatlösung, ist kein Gewicht zu legen, da mit diesen Reagentien nicht selten auch normale Harne leichte Trübungen geben, bei Anwendung der Trichloressigsäure wenigstens nach längerem Stehen.

Es ist vielleicht nicht unangebracht, noch ein Wort über die Quantität des Kochsalzzusatzes bei der oben erwähnten Probe zu sagen. Man nehme nicht mehr als höchstens $^1/_3$ des Volumens konzentrierte bezw. 30 proz. Kochsalzlösung; schon $^1/_6$, selbst noch weniger, reicht aus, wenn

1) Eine beim Stehen bis zum nächsten Tage eintretende Trübung ist bei dieser Probe bedeutungslos.

man nicht gar zu viel Essigsäure hinzusetzt. Auch bei der Reaktion mit Essigsäure + Ferrocyankalium und mit Salpetersäure empfiehlt sich in Anbetracht der Verdünnung des Harns ein geringer Zusatz von Kochsalzlösung: etwa 10 Tropfen der konzentrierten Kochsalzlösung auf ca. 10 ccm.

Setzt sich der durch die Essigsäure bewirkte Niederschlag nicht gut ab und gelingt es auch nicht durch Filtrieren oder Zentrifugieren eine klare Flüssigkeit zu erhalten, so wird Schütteln mit Kieselguhr oder mit Magnesia usta oder mit Magnesiumsulfat- und Natriumkarbonatlösung oder Calciumchlorid + Natriumkarbonat und Filtrieren wohl stets zum Ziel führen. Dadurch können wohl kleine Anteile des Eiweisses zurückgehalten werden, dass dieses vollständig geschieht, ist aber nicht zu befürchten. Man stelle den Klärungsversuch nicht gleich mit der ganzen Quantität an, sondern mache Vorproben in Reagensgläsern und beachte ferner, dass die Filtrate mehr oder minder stark alkalisch reagieren (ausser bei der Anwendung von Kieselguhr).

Was die Natur des durch Essigsäure bewirkten Niederschlages betrifft, so stehen mir ausgedehntere Erfahrungen hierüber nicht zu Gebote. In den Fällen von Scharlachharn, in denen ich ihn untersucht habe, erwies er sich stets stark phosphorhaltig, enthielt also Nucleoalbumin resp. Nucleoproteïd oder bestand aus solchem.

Für den Nachweis des Phosphors ist es von äusserster Wichtigkeit, dass der Niederschlag völlig frei ist von anhängenden phosphorsauren Salzen. Bei dem hohen Gehalt des Harns hieran ist das garnicht so leicht zu erreichen. Das einfache Auswaschen des Niederschlages bietet keine Garantie dafür.

Man muss vielmehr den gut gewaschenen Niederschlag in durch Natronlauge schwach alkalisiertem Wasser lösen, durch vorsichtigen Zusatz von Salzsäure ausfällen, abfiltrieren, auswaschen und diese Prozedur noch einmal wiederholen. Bekommt man dann nach dem Schmelzen des mit Alkohol und Aether getrockneten Niederschlages mit Salpetermischung in der mit Salpetersäure angesäuerten Lösung der Schmelze mit der üblichen Molybdänsäurelösung eine Phosphorsäurereaktion, so ist man sicher, dass der Niederschlag organisch gebundenen Phosphor enthält, also entweder aus Nucleoalbumin bezw. Nucleoproteïd besteht oder doch solches als wesentlichen Bestandteil enthält. — Betreffs der Anstellung der Reaktion auf Phosphorsäure ist zu bemerken, dass man sie umgekehrt anstellen muss, wie sonst bei Reaktionen üblich ist. Man darf nicht die Molybdänlösung zu der wässerig-salpetersauren Lösung der Schmelze, die vorher zweckmässig durch Erhitzen von Nitrit befreit wird, hinzusetzen, sondern umgekehrt zu etwa 10 ccm der Molybdänlösung die zu prüfende Lösung. Das ist zwar bekannt, wird aber häufig nicht beachtet.

Es fragt sich nun, welche Bedeutung dem Vorkommen des Nucleoalbumins und Eiweisses zukommt.

Nach Mörner ist die Sachlage eine höchst eigentümliche: nach ihm enthält ein Harn, der auf Essigsäurezusatz eine Fällung gibt, den der Fällung zugrunde liegenden Körper garnicht präformiert in Lösung, sondern derselbe entsteht erst infolge der gleichzeitigen Gegenwart von Albumin und einer Säure im Harn, die nur in essigsaurer Lösung fällend wirkt, nicht aber bei der gewöhnlichen Harnreaktion. Diese Säuren können Chondroitschwefelsäure, Nucleïnsäure, mitunter auch Taurocholsäure sein. Mörner hat diese Säuren oder eine derselben aus normalem Harn durch Zusatz von Eiweisslösung und Essigsäure in Form der unlöslichen Eiweissverbindungen erhalten.

Die Konsequenz hieraus wäre offenbar, dass jeder eiweisshaltige Harn beim Ansäuern mit Essigsäure einen Niederschlag geben müsste, denn die fällenden Säuren sind ja nach Mörner immer vorhanden. Das ist nun aber bekanntlich durchaus nicht immer der Fall. Mörner selbst hat diese Konsequenz auch nicht gezogen, ich vermag aber nicht abzusehen, wie man um dieselbe herumkommen kann. Da nun tatsächlich eiweisshaltige Harne mit Essigsäure in der Regel keine Trübung resp. Niederschlag geben, so müssen wir also doch wohl annehmen, dass die Harne, die auf Zusatz von Essigsäure Trübung oder Niederschlag geben, etwas Eigentümliches an sich haben müssen und ich sehe zunächst keinen Grund, daran zu zweifeln, dass das Nucleoalbumin resp. Nucleoproteïd im Scharlachharn präformiert ist.

Das Nucleoproteïd ist nun bekanntlich der Hauptbestandteil der Zellkerne, ja man würde vielleicht richtiger sagen: die Zellkerne bestehen aus Nucleoproteïd. Im Blut kommt es nicht vor, ebenso wenig Nucleoalbumin. Ich sehe demnach für das Vorkommen dieser Körper keine andere Erklärungsmöglichkeit, als dass sie lokalen Ursprunges sind und aus den zu Grund gehenden Nierenepithelien abstammen. Das Vorkommen von Nucleoproteïd im Harn würde also zeigen, dass der desquamative Prozess in den Nieren noch nicht zum Abschluss gelangt ist. Ob nun dieser Prozess oder das Vorkommen von wirklichem Eiweiss für das betreffende Individuum von grösserer Bedeutung ist, ob der Arzt seine Verordnung der Bettlage auf das Vorkommen des einen oder anderen Eiweisskörpers stützen will — das entzieht sich meiner Beurteilung, mir lag nur daran, die Wege zu besprechen, auf welchen das Tatsachenmaterial beschafft werden kann.

III.

Perforation intrahepatischer Gallengänge in die Bauchhöhle bei Lebercirrhose und geheiltem Trauma.

Von

Professor Dr. **C. Kaiserling,**

Kustos am pathologischen Museum.

Wenn ich trotz meiner Abneigung für kasuistische Literatur den folgenden „Fall" mitteile, so geschieht es weniger um die Sammlung medizinischer Raritäten zu bereichern, als um die Aufmerksamkeit der klinischen Beobachter auf Veränderungen zu lenken, deren Symptomatologie offenbar noch nicht genügend eingehend feststeht, um eine Diagnose intra vitam zu ermöglichen. Oefter habe ich mich bei Befunden am Sektionstisch gewundert, dass ausgedehnte und sehr grobe anatomische Veränderungen klinisch symptomlos verlaufen sein sollten. Wenn ich mir eine Erklärung dafür abzugeben versuchte, wie schwere ulzeröse Endokarditis, extreme Mitralstenose und andere anatomisch grobe Klappenveränderungen in den Tagen subtilster funktioneller und sonst vervollkommneter Herzdiagnostik unerkannt blieben, Hirntumoren, Darmulzerationen von enormer Ausdehnung und andere Dinge auch nicht eine Vermutung auf ihr Vorhandensein erweckten, so war es stets, wie sich bei der Unterhaltung mit dem Kliniker herausstellte, eine anscheinend sicher diagnostizierte wohlbekannte Krankheit, mit vollständig feststehendem Symptomenkomplex, die so sehr im Vordergrunde stand, dass subjektive Unsicherheit gar nicht aufkam. Die moderne Zeit verlangt eine bestimmte Diagnose und es dürfte allgemein menschlich sein, wenn mit ihrer Festlegung auch autosuggestiv allmählich die ganze Beurteilung des Falles von dieser Diagnose ausgeht, ja man mehr geneigt ist, etwa eintretende Abweichungen entweder zu vernachlässigen oder als Unterarten der angenommenen Hauptkrankheit zu rubrizieren, als vielmehr auf die Annahme zu kommen, die Diagnose sei unvollkommen oder falsch. Zu dieser Gattung scheint mir auch der vorliegende Fall zu gehören, der früher einmal anscheinend falsch, zuletzt, weil

ein anscheinend wohlbekannter Symptomenkomplex vorlag, und wie mir scheint, weil die nötigen Voraussetzungen zu exakterer Diagnostik fehlen, unvollständig diagnostiziert wurde. Erst die anatomische Untersuchung am Kadaver und die spätere genauere Analyse der gewonnenen Präparate haben die Verhältnisse soweit aufgeklärt, wie es unter solchen Umständen überhaupt möglich ist. Die klinische Diagnose lautete: Biliäre Lebercirrhose.

Aus der Krankengeschichte, die mir von Herrn Dr. Laqueur von der hydrotherapeutischen Anstalt (Geh. Rat Brieger) in bereitwilligster Weise zur Verfügung gestellt wurde, sei kurz folgendes erwähnt:

Der 29jährige Steinsetzer Sch. stammt aus gesunder Familie, 5 Geschwister sind gesund. Mit 8 Jahren hat er Masern durchgemacht, mit 18 Jahren eine Lungenentzündung. Im März 1897 stürzte er aus einer Höhe von 18 m, blieb eine Stunde bewusstlos, arbeitete aber nach einer Erholung wieder weiter und konnte noch 14 Tage seiner Arbeit nachgehen, musste aber dann ein Krankenhaus aufsuchen, wo er über ein halbes Jahr angeblich an „Rückgratverrenkung" behandelt wurde. Schon damals wurde eine Lebervergrösserung festgestellt und ein bald vorübergehender Ikterus. Auch eine Geschwulst in der linken Bauchseite bemerkte der Kranke, die bald grösser, bald kleiner war. Bei seinem Eintritt beim Militär bestand diese Geschwulst noch deutlich (Herbst 1897), hat aber nie Schmerzen oder Beschwerden gemacht. Bis vor fünf Jahren war Sch. ein potator strenuus (für 1,20 M. Schnaps und 10—15 Flaschen Bier täglich). Ein starker Händetremor trieb ihn in ärztliche Behandlung. Seit 5 Jahren aber trinkt der Patient nur noch bei besonderen seltenen Gelegenheiten. Lues hatte er 1895, die in Hannover mit Injektionen 6 Wochen lang behandelt wurde. 1896 trat ein Ausschlag auf, der am Rumpf einige weissliche, narbenähnliche Flecke zurückliess. Seither waren keine Zeichen von Lues mehr nachweisbar. Die letzte Erkrankung begann am 22. August 1904. Als der Patient sich von seiner Mittagsruhe erheben wollte, bemerkte er, dass seine Beine so schwach waren, dass er nicht mehr stehen konnte. Am 3. Tage danach bekam er heftige Schmerzen in der Magen- und Lebergegend und daran anschliessend eine allgemeine Gelbsucht. Da nach 14tägiger Behandlung keine Besserung des Zustandes auftrat, suchte der Kranke am 10. 9. 04 die Charité auf. Bei seiner Aufnahme sah der grosse, hagere Mann kachektisch aus, seine Muskulatur war leidlich gut entwickelt, das Fettpolster sehr gering. Die Haut war warm, trocken und in ganzer Ausdehnung stark ikterisch gefärbt. Die narbenähnlichen Flecke, die nach eigener Angabe von der Lues herrühren, sind schon erwähnt. Oedeme sind nicht vorhanden, an den Knochen ist keine Abweichung nachweisbar, die Gelenke sind bis auf geringe Schmerzen in den Handgelenken frei. Die Lungen bieten nichts Abweichendes, nur fällt die geringe Verschieblichkeit der Lungengrenzen auf. Perkussion und Auskultation ergibt normale Verhältnisse, geringer Husten, wenig Auswurf.

Das Abdomen ist aufgetrieben, die Bauchdecken sind ziemlich straff gespannt. Links von der Linea alba ist eine etwa handflächengrosse, unter dem Rippenbogen beginnende, bis ca. 3 Querfinger unterhalb des Nabels reichende Dämpfung vorhanden. Ihr entspricht bei Palpation eine harte, ballotierende Geschwulst, die auch bei Seitenlage die Mittellinie nicht überschreitet. Die Leber überragt perkutorisch $1\frac{1}{2}$ Querfinger den Rippenbogen, ist palpabel und von harter Konsistenz. Die Lebergegend ist stark druckempfindlich. Die Milzdämpfung beginnt schon an der 7. Rippe und geht in die Dämpfung des Tumors über, sodass vermutet wird, dass der Tumor die vergrösserte Milz sei. In der letzten Zeit bestehen starke Durchfälle von graugelblicher Farbe, acholisch. Der Urin ist schwach eiweisshaltig, frei von Zucker, gibt aber starke Gallenfarbstoffreaktion. Das Nervensystem

ist ohne Abweichungen, Sensibilität und Motilität ungestört, das Sensorium ist frei, Fieber ist nicht vorhanden.

Am 14. 9. wird eine Röntgendurchleuchtung von Prof. Grunmach vorgenommen. Sie ergibt einen Hochstand des Zwerchfells, der durch starken Meteorismus bedingt ist, sowie einen Tiefstand des Herzens. Das Herz ist über die Hälfte vom Zwerchfell verdeckt (?). Leberschatten stark vergrössert; links von der Linea alba ein bis etwa 3 Finger unterhalb des Nabels reichender Tumor, der mit der Leber zum Teil zusammenzuhängen scheint, jedoch liegt an einer Stelle zwischen Leber und Tumor eine Gasblase. Die Milz ist nicht zu sehen. Prof. Grunmach glaubt, dass der Tumor von der Leber ausgeht, während Geheimrat Brieger ihn für die gesenkte Milz anspricht.

Die dünnen Stühle halten an, sind tonfarben. Ascites ist nicht nachweisbar. Am 15. 9. steigt die Temperatur plötzlich auf 38,2, am 16. 9. ist sie normal. Die Blutuntersuchung ergibt am 17. 9. 4500 Leukozyten, 80 pCt. Hämoglobin, die körperlichen Elemente sind an gefärbten Präparaten ohne pathologische Veränderungen. Am 18. 9. steigt die Temperatur plötzlich auf 38,6, am 19. 9. auf 39,7. Der Kranke ist äusserst schwach, das Sensorium benommen. Der Leib ist stark aufgetrieben und bei jeder Berührung schmerzhaft. Ascites ist nicht nachweisbar. Am 20. 9. treten Oedeme an den Knöcheln auf, die Temperatur beträgt 36,8. Der Versuch ein Klysma zu geben wird wegen unerträglicher Schmerzen aufgegeben. Am nächsten Tage wird Patient besinnungslos, kann keinen Urin mehr lassen und muss katheterisiert werden. Bei leichtem Druck auf den stärker aufgetriebenen Leib äussert der sonst apathische Patient heftige Schmerzen, in den abhängigen Teilen Dämpfung, Palpation wegen der Schmerzen nicht möglich. Es besteht starker Muskeltonus, die Reflexe sind gesteigert. Die Temperatur beträgt 35—35,2. Der Puls ist kräftig, 110. Am 22. 9. treten ein starker Schweissausbruch und alle Anzeichen von Lungenödem ein und unter dauernder Bewusstlosigkeit erfolgt in der Nacht der Tod.

Bei der von mir vorgenommenen Obduktion fand sich an der Leiche bei geringem Fettpolster, guter Entwicklung der Knochen und Muskeln ein sehr starker Ikterus aller sichtbaren Teile der Körperoberfläche. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich ein orangegelbgefärbte mit Fibrinflocken untermischte, leicht trübe Flüssigkeit, während in den tiefer gelegenen Teilen der Bauchhöhe die Trübung sehr viel stärker ist. Die Gesamtmenge beträgt ca. $2^1/_2$ l. Beim Stehen im Glase scheidet sich relativ schnell diese Flüssigkeit in zwei Schichten, eine klare und eine eiterartige, beide von orangegelber Farbe. Das parietale Peritoneum ist stark gerötet, die Gefässe erweitert. An der Oberfläche haftet locker ein gequollen aussehender Fibrinbeschlag, dessen Intensität nach den tiefgelegenen Partien namentlich im kleinen Becken zunimmt. Aehnliche Beschläge liegen auch auf dem serösen Ueberzug des Magens, insbesondere seiner vorderen Wand und der Leber. Während der untere Rand der Leber den Rippenbogen nicht überragt, reicht der stark ausgedehnte Magen bis zur Mitte zwischen Processus xiphoïdeus und Nabel. Der ganze Darm ist durch Gas stark aufgetrieben.

Das Herz liegt frei im Herzbeutel, hat die Grösse der Faust und zeigt an der hinteren Wand des linken Ventrikels unterhalb der Atrioventrikulargrenze zahlreiche punktförmige Blutungen im Perikard und dem darunter gelegenen Fettgewebe. Die Muskulatur ist kräftig, die Klappen sind unversehrt, aber ebenso wie die Gerinnsel und die Aorta stark ikterisch verfärbt, der rechte Ventrikel deutlich erweitert. Die linke Lunge ist in grösserer Ausdehnung mit der Rippenwand verwachsen, die rechte frei. Beide sind stark ödematös, die Flüssigkeit gelblich. Die Unterlappen sind derb, dunkelrot, rechts bestehen kleine meist lobuläre pneumonische Herde. Die Bronchialschleimhaut ist ebenfalls stark hyperämisch, in den Unterlappen fast schwarzrot. Halsorgane ohne Besonderheiten. Die Milz ist stark vergrössert, misst 30 : 14 : 7 cm, wiegt 1,625 kg. Die ganze Kapsel ist ver-

dickt, grauweiss, undurchscheinend. Das Organ reicht vom Zwerchfell bis zur Beckenschaufel und ist nach links und hinten durch breite stark vaskularisierte Bindegewebslamellen mit der Körperwand verwachsen, durch strang- und bandartige Züge mit dem Diaphragma, dem Peritoneum parietale an verschiedenen Stellen. Nach links vom Hilus, ungefähr parallel mit dem konvexen Rande der Milz verlaufend zieht sich vom oberen Pol bis ungefähr zur Hälfte des Organs eine mehrere Millimeter tiefe Furche mit einigen kleinen 1—2 cm langen Nebenästen. 1 cm unterhalb des Anfanges der grossen Furche sind mehrere Bindegewebsadhäsionen, deren eine genau in der Furche ein Gefäss mit pigmentiertem älteren Thrombus verschlossen enthält. In dem Bindegewebe der Adhäsionen liegen orangegelbe punktförmige Pigmentmassen. Von hier aus zieht sich nach hinten bis zum Hilus keilförmig breiter werdend eine der Kapsel fest aufliegende, lockere bindegewebige Platte, die durch feine zahlreiche Stränge mit der Körperwand verbunden ist. 4 cm oberhalb des unteren Endes der langen Furche zweigt sich nach dem Hilus zu eine narbenartige Vertiefung ab, von der ebenfalls stark vaskularisierte und mit pigmentierten Fleckchen durchsetzte Adhäsionen zur Bauchwand gehen. Am unteren Milzende liegt eine kleinere ca. $2^1/_2$ cm lange 3 strahlige Furche, deren Grund stark verdicktes Kapselgewebe bildet. Ausser diesen Hauptfurchen finden sich noch an der seitlichen und vorderen Milzfläche kleine Vertiefungen und pigmentierte, zirkumskripte Kapselverdickungen oft strahliger Anordnung und unregelmässiger Kontur.

Auf dem Durchschnitt der Milz erscheint die Kapsel ebenfalls verdickt, die Trabekel sind zahlreich, derb, grauweiss. Unter der Kapsel liegen mehrere unregelmässige $1^1/_2$ mm breite und bis zu 1 cm lange gelbweisse Streifen, deren Zentrum leuchtend orangerotes Pigment enthält. Kleinere, kaum mohnkorngrosse Herdchen mit orangegelbem Pigment liegen an verschiedenen Stellen des Parenchyms, besonders auch am unteren Pol. Besonders fallen noch verschiedene weite und dickwandige Gefässe auf, deren Lumina durch pigmenthaltige Massen verschlossen sind. Die Farbe des Pigments wechselt von gelb, orange bis rot, die übrige Verschlussmasse ist gelblich oder graurot. In einem grösseren zufällig im Längsschnitt eröffneten Gefässe sieht man aus einem Seitenast einen kleinen grauen Pfropf in das Lumen hereinragen. Die erwähnte grosse Furche stellt sich auf dem senkrecht zu ihrer Längsrichtung geführten Schnitte dar als eine 7 mm in die Tiefe reichende bindegewebige Narbe mit weiten, hyperämischen Gefässen. Die Trabekel sind an dieser Stelle besonders reichlich und dick. Ein Einschnitt an der Stelle der dicken und breiten Adhäsionen zeigt letztere reichlich 1 mm dick mit vielen, blutgefüllten, zur Milzoberfläche parallel laufenden Gefässen.

Darunter folgt die verdickte Kapsel und von ihr aus in die Tiefe ziehend zahlreiche, derbe Trabekel. An einzelnen Stellen reichen anscheinend in solchen liegend stark erweiterte, blutgefüllte Gefässe mit stark verdickten Wandungen bis an die Kapsel, sodass ebenfalls der Eindruck einer bindegewebigen Narbe entsteht. Auch im ganzen übrigen Gewebe der Milz erscheinen die Trabekel derb und sehr reichlich, die Gefässe dickwandig und oft klaffend. Die Pulpa ist derb, ungefähr von der Konsistenz der Leber, braunrot und blutreich. An verschiedenen Stellen unter der Kapsel, insonderheit auch in der Nähe verschlossener Gefässe, aber auch sonst ohne direkt nachweisbaren Zusammenhang mit präformierten Einrichtungen und makroskopisch erkennbaren Ursachen liegen kleine blutrote Stellen. Die Lymphknötchen sind auf dem Durchschnitt meist undeutlich, überall sehr klein, meist sich anschliessend an verdickte Gefässzüge.

Die Leber ist am rechten Rande untrennbar durch straffes Bindegewebe mit dem Zwerchfell breit verwachsen, ebenso an der oberen Fläche, die einzelnen Blätter des Lig. coronar. sind erheblich verdickt. Eine derbe bandförmige Adhäsion besteht zwischen unterer Fläche des linken Leberlappens und dem Magen. Die Ligamenta hepato-renale,

hepato-colicum sind verdickt, neben ihnen sind mehrfache strangförmige Verwachsungen der Leber mit Magen, Colon und Nierenkapsel vorhanden. Die Gallenblase liegt völlig an der unteren Fläche der Leber, ihr blindes Ende fest mit der Leber in einer tiefen Inzisur verwachsen. In den maschigen Adhäsionen zwischen Leber und Zwerchfell auf der rechten Seite liegen einige schwarze, bröckelige, zwischen den Fingern zerdrückbare Partikel von etwa Apfelkerngrösse. Der Ductus choledochus erweist sich als durchgängig, da bei Druck auf die Gallenblase aus der Papilla duodenalis eine schleimige, grüne Flüssigkeit austritt. Der Inhalt des Duodenums ist nicht deutlich gallig gefärbt. Aus dem Ductus hepaticus fliesst beim Anschneiden ein gelbes, schleimiges Sekret. Mit einer Sonde gelangt man im Inneren der Leber in eine scheinbar grössere Höhle mit unregelmässigen, höckrigen Wandungen, in der harte, steinartige Körper liegen. Der linke Leberlappen reicht quer durch das ganze Abdomen über den Magen bis zur Rippenwand in der Axillarlinie und ist bis auf ca. 3—5 mm abgeplattet, besonders dünn da, wo er dem oberen Pol der Milz anliegt. Die Länge vom Lig. suspensorium bis zum freien Rande misst 24 cm.

Die Verdünnung beginnt 7 cm nach links vom Lig. suspensorium. An dieser Stelle ist am freien Rande eine Inzisur vorhanden, die nach der Oberfläche in eine $2^1/_2$ cm lange sich am Ende in 2 spitzwinklig divergierende Arme teilende narbenartige Furche sich fortsetzt. An der unteren Leberfläche zieht sich entsprechend eine Furche bis zur Porta. Durch teils flächenförmige, teils band- und strangartige derbe Adhäsionen ist die obere Fläche der Leber mit dem Zwerchfell verwachsen. Die Dicke des Lappens beträgt 7 bis 10 mm, sein sagittaler Durchmesser ca. 12 cm. Der äusserte linke Rand verdünnt sich immer mehr, bis schliesslich nur die verdickten Serosaüberzüge ein mit der Milz und der seitlichen Bauchwand verwachsenes Band bilden.

Ist so der grösste Teil des linken Leberlappens zu einem dünnen, blattartigen Gebilde geworden, so weist auch der rechte erhebliche Gestaltsveränderungen auf. Der vordere Rand ist im ganzen stark verdickt und abgerundet und macht den Eindruck, als sei er nach vorn oben umgebogen. Zwischen den stark vertieften Inzisuren der Gallenblase und des Lig. teres verläuft ca. 3 fingerbreit von dem freien Rande entfernt auf der oberen (Zwerchfells-) Fläche der Leber parallel mit jenem eine schmale Furche.

$4^1/_2$ cm nach links von der Gallenblaseninzisur zieht senkrecht über den freien Leberrand eine tiefe schmale Furche, die stellenweise durch Bindegewebszüge überbrückt ist. Auf dem Grunde der Furchen ist die Leberkapsel verdickt. Der durch die ebengeschilderten Furchen abgetrennte Teil des vorderen Leberrandes ist stark verdickt, sodass der vertikale Durchmesser direkt vor der Furche 5 cm, 1 cm vom Rande entfernt $2^1/_2$ cm beträgt. Der freie Rand ist stark abgerundet, während er jenseits der Gallenblaseninzisur und des Lig. teres zwar auch etwas verdickt, aber doch in gewöhnlicher Weise zugeschärft ist.

An der unteren Leberfläche fällt die abnorme Grösse des Spigelschen Lappens auf. Er misst von der Porta bis zu seinem hinteren Rande 11 cm, seine Breite 10 cm. Das Tuberculum caudatum ist nur rudimentär angedeutet. Die Fossa longitudinalis sinistra fehlt bis auf eine kleine Inzisur im vorderen Abschnitte völlig, im hinteren ist sie auffallend tief. Entsprechend dem Lobus Spigelii ist auch der Lobus quadratus ungewöhnlich voluminös, sein Querdurchmesser beträgt 11 cm, von der Porta bis zum freien Rande misst er $8^1/_2$ cm. Der rechte Leberlappen ist hingegen abnorm klein, zwischen Gallenblase und rechten Rand $5^1/_2$ cm, zwischen lob. Spigelii und Rand 7 cm breit. Er wird an der unteren Fläche ungefähr in der Mitte durch einen tiefen Einschnitt in der Verlängerung der Porta in zwei Teile zerlegt. An dieser Stelle haftet das Zwerchfell sehr fest an der Leber. Diese feste Verbindung beider setzt sich auf den rückwärts gelegenen Teil des rechten Lappens fort und ist hier so innig, dass auch bei feinerer Präparation eine Lösung der Verwachsungen ohne Verletzung des Leberparenchyms unmöglich ist.

Der Durchschnitt durch die Leber wird annähernd in der allgemein üblichen Querrichtung angelegt, doch so, dass er in die eben genannte Vertiefung des rechten Leberlappens eindringt. Auf dem Durchschnitt fallen zuerst die stark erweiterten Gallengänge auf. Die Hauptstämme in der Nähe der Porta sind stellenweise höhlenartig erweitert, bis zu 3 cm im Durchmesser betragend. Sie sind angefüllt mit reichlichen, braunschwarzen, bröckligen Steinmassen. Die grösste dieser Höhlen liegt im rechten Leberlappen. Die Wände dieser Gallengänge sind verdickt mit rauher Oberfläche. Eine zweite Höhle liegt ziemlich genau unter dem Ligament. suspens., ebenfalls in der Nähe der Porta. Von ihr aus führt ein Gang schräg bis zur Oberfläche der Leber, welcher durch Adhäsionen teilweise bedeckt 3 fingerbreit nach links vom Lig. susp. in die Bauchhöhle mündet. Eine deutliche Wand ist nicht zu erkennen, vielmehr scheint sie aus nekrotischem Parenchym zu bestehen, ist rauh und stark grün imbibiert, in der Nähe der Mündung an die Oberfläche und an dieser okergelb gefärbt.

Von den übrigen kleineren Gallengängen sind nur wenige erweitert, mit graugrüner, schleimiger Galle gefüllt. Ikterische Färbung ist deutlich nur in der Nähe der grossen Höhlungen und im übrigen Parenchym der Leber nur an kleinen, unregelmässig verteilten Stellen. Die Acinuszeichnung ist undeutlich. In der Nähe der Gallengänge, weniger deutlich an den übrigen Stellen des Durchschnitts ist das interazinöse Bindegewebe als graue, durchscheinende Züge verdickt, sodass eine pseudoazinöse Zeichnung entsteht.

Unterhalb der Wand der grossen Höhle im rechten Leberlappen in indirektem Zusammenhange mit ihr verläuft von der Porta bis in die Adhäsionen am Diaphragma ein derber, bindegewebiger, sehr stark vaskularisierter Narbenstrang durch das Lebergewebe, unterhalb dessen wieder Lebergewebe von zirrhotischem Aussehen mit starkem Ikterus sich befindet und schliesslich ohne scharfe Grenze in die oben erwähnten Adhäsionen an der Unterseite des rechten Leberlappens übergeht. In dieser Parenchymzone liegt eine erbsengrosse mit gallertigem Inhalte gefüllte Cyste in nächster Nachbarschaft der hier anliegenden Hohlvene. Auch am rechten stumpfen Leberrande geht der Bindegewebsstrang ohne scharfe Grenze über in die perihepatitischen Adhäsionen. Auch oberhalb dieser Stelle sind Leberparenchym und Adhäsionen durch graurotes, gefässreiches Bindegewebe ohne sichtbare Trennungszone miteinander verschmolzen.

Die Nieren sind gross, derb. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Nierenoberfläche glatt. Das Parenchym erscheint an der Oberfläche blutreich und durch Ikterus stark grün verfärbt. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde breit, von weitem betrachtet in einer Farbe gemischt von grünem Ikterus und starker Hyperämie erscheinend. Bei genauerer Betrachtung sind die Markstrahlen als stark rote, transparente Züge deutlich unterschieden von der eigentlichen Rindensubstanz. Sie ist besonders bei Lupenbetrachtung von sehr buntem Aussehen. Die Glomeruli treten meist stark hyperämisch deutlich in Erscheinung. Die gewundenen Harnkanälchen sind fleckweise fast dunkelgrün, an anderen Stellen graugrün oder gelblich grau, opak, dazwischen wieder kleine rote mehr durchscheinende Herdchen. Die Marksubstanz ist im oberen Drittel dunkelrot, streifig, in den übrigen Teilen, nach den Papillen in steigendem Masse grün gefärbt. Nierenbecken, Ureteren und Harnblase sind leicht hyperämisch, sonst ohne Besonderheiten.

Von den übrigen Organen ist keine nennenswerte Veränderung hervorzuheben ausser einer erheblichen Sukkulenz und Hyperämie des Darmes.

Zwischen klinischer und anatomischer Diagnose besteht nach dem Gesagten insofern eine Uebereinstimmung, dass in der Tat eine Lebercirrhose mit Beteiligung der Gallengänge vorgelegen hat. Der starke Ikterus ist aber meines Erachtens zurückzuführen auf den Durchbruch galliger Massen

durch die Leber in die Bauchhöhle und Resorption der Galle vom Peritoneum aus. Die anatomischen Bilder der gewöhnlichen biliären Lebercirrhose sind andere als die im geschilderten Falle beschriebenen, insbesondere ist ein intensiver Leberikterus vorhanden. Auch in unserem Falle sind einige Leberabschnitte ikterisch, die vielleicht genügen könnten Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. Unter diesen Umständen war also die intra vitam gestellte Diagnose gerechtfertigt und damit der Eingangs erwähnte Umstand in Wirksamkeit getreten, dass man die etwas abweichenden Krankheitssymptome als sekundär auffasste. Die anatomische Untersuchung dürfte aber die Krankheit von einem anderen Standpunkte aus erscheinen lassen. Ich meine, dass der Beginn am 22. August mit der Einleitung der Leberperforation im Zusammenhange steht und dass der völlige Durchbruch am 3. Tage danach erfolgte, als heftige Schmerzen und Ikterus auftraten. Welches die Ursache des Durchbruchs war, ist schwer zu sagen. Ich habe bisher in der Literatur keine Hinweise finden können auf einen Durchbruchsmodus intrahepatischer Gallengänge, wie er hier festgestellt ist, auch habe ich selber bisher nie etwas Aehnliches gesehen. Sind schon Rupturen der Gallenblase und des Ductus cysticus, hepaticus und choledochus seltene Erscheinungen, so scheint es noch erheblich seltener zu sein, dass Lebergewebe auf grössere Strecken hin nekrotisiert und nach dessen Kolliquation eine Verbindung zwischen Gallengängen und Bauchhöhle entsteht. Um noch einige Aufschlüsse über den Durchbruch zu erhalten, habe ich ein Stück Leber senkrecht zur Perforationsrichtung aus dem Kanal zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten.

Ferner bestanden für die vielfachen narbigen Einsenkungen an der Leberoberfläche, die partiellen Hyperplasien, die derben Verbindungen der Leber mit der Rippenwand, die bindegewebigen Züge im Leberinneren Erklärungsschwierigkeiten. Bei der immerhin wegen Zeitmangels etwas schnellen Untersuchung während der Sektion, neigte ich dazu, einen Teil dieser Dinge mit der überstandenen Syphilis in Zusammenhang zu bringen. Zur genaueren Untersuchung habe ich die Leber, Milz und eine Niere nach der von mir angegebenen kombinierten Methode konserviert. Beim genaueren Studium der so gewonnenen Präparate unter Zuhilfenahme der klinischen Beobachtungen gewann ich die Ueberzeugung, dass sich alle die ausführlich beschriebenen Veränderungen viel ungezwungener aus dem früher erlittenen schweren Trauma erklären liessen. Das gleiche gilt von der Milz. Um noch bessere Anhaltspunkte zu gewinnen, wurden aus verschiedenen Stellen Stücke für die mikroskopische Untersuchung entnommen, von der Leber aus den Adhäsionen am Diaphragma ein Stück, das Zwerchfell, Zwischengewebe und Leberparenchym gleichzeitig enthält, ferner ein Stück mit der beschriebenen Cyste, sowie Proben des übrigen Parenchyms, von der Milz mehrere Stellen aus

den Narben, der Schnittfläche und den Adhäsionen, ferner ein Stück von der Niere, letztere wurde auch bald nach der Sektion untersucht. Die anderen Stücke sind reichlich 1 Jahr nach der Konservierung ausgeschnitten.

Bei der Gelegenheit möchte ich zugleich als Antwort auf die häufig an mich gerichteten Fragen kurz die Behandlung mikroskopischen Materials von älteren nach meiner Methode konservierten Präparaten angeben, obschon das in meinen diesbezüglichen Arbeiten schon beschrieben ist. Die aus dem Kalium aceticum-Glycerin-Wassergemisch entnommenen Stücke werden nicht mit Wasser, sondern mit 3 bis 4 mal gewechseltem 70 proz. Alkohol ausgewaschen. Ich lasse unter öfterem Schütteln die einzelnen Portionen 8 bis 14 Stunden auf dem Präparat, so dass in 2 Tagen die Auswaschung beendet ist. Dann wird in steigendem Alkohol, ich nehme in der Regel je 24 Stunden 92 proz. und absoluten Alkohol völlig entwässert und in Celloïdin oder Paraffin eingebettet. Wenn nicht ganz besondere Umstände vorliegen, bette ich in Paraffin mit Chloroform als Zwischenmittel ein. Nur bei Knochen, Sehnen und sklerotischem Bindegewebe dient nach Heidenhains Vorschlag Schwefelkohlenstoff als Uebergangsstoff. An so vorbehandeltem Material gelingen fast alle üblichen Färbungen mit Ausnahme der Karmintinktionen ebenso gut, wie an anders konservierten Stücken. Grundbedingung ist nur, dass die Organe in der ersten Lösung, die 20 pCt. Formalin enthält, gründlich fixiert sind.

Zur orientierenden Färbung diente wie üblich die Hämatoxylin-Eosinfärbung. Besonders eignen sich die sauren Farben, der saure Hämalaun (nach P. Mayer), eventuell Ehrlichs saures Hämatoxylin, die beide nicht leicht überfärben. Für die Untersuchung des Bindegewebes dient die Methode van Giesons nach der Weigertschen Modifikation (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1904. Bd. 21. S. 1 ff), nach meinen Erfahrungen die schönste und dauerhafteste Färbung dieser Art. I. Lösung. Hämatoxylin 1 g auf 100 ccm 96 proz. Alkohol. II. Lösung. Liquor ferri sesqui chlorat. 4 ccm, offizinelle Salzsäure 1 ccm Wasser 95 ccm. Zum Gebrauch werden gleiche Teile von I und II gemischt. Man verwende aber nur ganz frische Hämatoxylin-Eisenmischungen. Die braun gewordenen überfärben leicht. Für konserviertes Material beträgt die Färbedauer bei nicht aufgeklebten Schnitten 30—45 Sekunden, bei aufgeklebten ungefähr die doppelte Zeit, nach grünglicher Wässerung (10—15 Minuten) werden die unaufgeklebten Schnitte 1 Minute, aufgeklebte 2 Minuten in der Pikrinsäure-Säurefuchsinlösung (gesättigt wässrige Pikrinsäure 100 ccm, 1 proz. wässrige Pikrinsäurelösung 10 ccm) gefärbt. Auch zur Eosingegenfärbung lässt sich das Eisenhämatoxylin gut verwenden, jedoch empfiehlt es sich dann nur die Hälfte der angegebenen Zeiten zu färben.

Zur Aufhellung dient bei den Eisenhämatoxylin-Giesonfärbungen Karbolxylol, dessen Vorzüge insbesondere dann deutlich werden, wenn unaufgeklebte Schnitte zu behandeln sind. Es macht die im absoluten Alkohol starr gewordenen Schnitte wieder geschmeidig. Die auf den mit Karbolxylol stark benetzten Objektträger aufgefangenen Schnitte drücke ich vorsichtig mit glattem Fliesspapier fest an und gebe dann einen genügend grossen Tropfen nicht zu dicken Xylol-Kanadabalsams darauf. So gelingt es leicht 3 cm lange Schnitte faltenlos und glatt aufzulegen. Manchmal haben Präparate von konserviertem Material eine grosse Neigung sich nach den üblichen Eiweissaufklebemethoden bei der Nachbehandlung abzulösen, besonders solche mit sehr ungleichen Gewebsarten, Herzschwielen, Lebercirrhose und dergl. Ist die Behandlung der Paraffinschnitte ohne Aufklebung ganz nach Analogie der Celloïdin- oder Gefrierschnitte aus bestimmten Gründen nicht angängig, so empfehle ich die Schnitte auf warmem Wasser völlig glatt sich ausdehnen zu lassen. Das Wasser darf nie mehr als die niedrigste dazu geeignete Temperatur haben, da zu starke Erwärmung zu nachträglicher Schrumpfung der aufgeklebten Schnitte und damit schwerer Strukturschädigung führt. Danach fängt man sofort auf einem mit Glycerineiweiss dünnbestrichenen, zu dessen Koagulation erhitzten und wieder abgekühlten Objektträger auf, lässt das überschüssige Wasser ablaufen und saugt möglichst viel des zwischen Objekt und Glas befindlichen Wassers ab, indem man mit glattem Fliesspapier den Schnitt leicht andrückt. Der Zweck dieser unscheinbaren Vorsicht ist eine nachträgliche Faltenbildung nach Abkühlung des Schnittes und die Aufquellung protoplasmareicher Elemente zu vermeiden. Nach ca 10 Minuten ist der Schnitt angetrocknet, bleibt so einige Stunden an der Luft liegen und wird schliesslich über der Flamme vorsichtig bis zum völligen Schmelzen des Paraffins erhitzt. Die Färbung nehme ich am nächsten Tage vor, nachdem ich die Schmelzung nochmals wiederholt habe. Auf diese Weise gelang es mir nach vielerlei vergeblichen Versuchen mein störrisches Material endlich auch im aufgeklebten Zustande lückenlos die verschiedensten Färbungs- und Differenzierungsmethoden ohne wesentliche Struckturschädigungen faltenlos erdulden zu lassen.

Ferner wurden noch angewendet die Färbungen mit polychromem Methylenblau (15 Min.) und Differenzierung in verdünnter Glycerinäther-Mischung nach Unna zur Darstellung der Plasma- und Mastzellen. Diese Färbung gelingt am konservierten Material sehr gut, nur dauert die Differenzierung länger als bei Alkoholhärtung, 15—20 Minuten. Die Angabe in dem vielgebrauchten Buche von Kahlden auch in der neuesten Auflage, die in polychromem Methylenblau gefärbten Schnitte sollten „einen Moment" in die Glycerinäthermischung getaucht werden, ist wohl ein lapsus calami. Zur Darstellung des Blutes ziehe ich Ehrlichs Triacid 1 : 10 Wasser 24 Stunden

oder 1:4 6 Stunden mit Entwässerung in Aceton allen andern Methoden vor. Für die Färbung des elastischen Gewebes verwendete ich die von Minervini angegebene Modifikation der Weigertschen Methode mit Saffranin-Resorzin-Eisenchlorid nach Eisenhämatoxylinfärbung (5—8 Minuten!). Auch die Weigertsche Vorschrift habe ich verwendet, aber da die Karminfärbung nicht gut gelang, auch nicht mit den meist stark diffus färbenden Karminsäure-Solutionen P. Mayers nur dann, wenn mit ihr nach Eisenhämatoxylin-Vorfärbung auch die Gieson-Nachfärbung kombiniert wurde.

An den auf diese Weise hergestellten Präparaten konnte nun folgendes festgestellt werden, zunächst an den Schnitten vom rechten Leberrande mit den Adhäsionen und Narben. Zwischen der Muskulatur des Diaphragmas und dem Leberparenchym ist eine breite Zone von Bindegewebe, die ungefähr in der Mitte zwischen beiden durch eine elastische Faserlamelle, die zwar vielfach zerbröckelt und durch Zellen, Bindegewebsfasern und Gefässe durchbrochen aber doch noch als eine kontinuierliche, gerade Schicht erkennbar ist. In den Partien, welche nicht unterbrochen sind, lassen sich zwei durch eine Bindegewebsschicht getrennte elastische Lamellen konstatieren, so dass ich sie auffasse als die Reste der ehemaligen Serosa. Sie war — jedenfalls durch das erlittene schwere Trauma — zerrissen, die Leber- und Diaphragmaserosa sind verwachsen. Auch die Reste von Blutungen sind noch in Gestalt von gelblich-bräunlichen Pigmentschollen und spindelförmigen Pigmentzellen nachweisbar. In der Nähe der elastischen Lamelle ist das fasrige Gewebe z. T. hyalin degeneriert, färbt sich nach Gieson nicht rot, sondern nur gelblich. Daneben finden sich rundliche, spindlige oder unregelmässige Inseln analogen Gewebes, dessen Ursprung nicht mehr mit Sicherheit zu ermitteln ist. An einigen dieser Stellen ist noch eine konzentrische Anordnung mit länglichen, spärlichen Kernen sichtbar, stellenweis sind noch Blutkörperchen und eine Endothellage nachweisbar, so dass die Annahme sehr wahrscheinlich wird, dass ein Teil von hyalin degenerierten Gefässen abzuleiten ist. Das Bindegewebe zwischen elastischer Grenzlamelle und Muskulatur ist sehr grobfaserig, derb, sehr intensiv nach Gieson gefärbt und hat im allgemeinen eine spitzwinklige oder rechtwinklige Richtung gegen die elastische Grenze. Die jenseits nach der Leber zu liegenden Bindegewebsmassen sind feinfaserig, parallel zu einander und zur Grenzschicht verlaufend. In diesen beiden Bindegewebsschichten sind einige spezielle Dinge auffallend. Zunächst sind das rundliche, spindelförmige oder ganz regellose Haufen grobfasrigen, z. T. auch bröckligen und nicht mehr ganz dunkel (nach Weigert) färbbaren verklumpten elastischen Gewebes. Sodann sieht man noch deutlich an der runden, bezw. ovalen Gestalt der elastischen Media kenntliche ehemalige Gefässe, deren Lumen durch derbes, grobfasriges Bindegewebe ausgefüllt ist. Die frühere Wand ist an einigen

Stellen unterbrochen durch eingewachsene Bindegewebsfasern und Gefässe. Gelegentlich erhält man auch den Eindruck, als sei eine Zerreissung der Media erfolgt. Es ist hier nicht der Ort, genauer auf diese Details einzugehen. Das grösste derartige Gefäss in meinen Schnitten ist im Inneren mit vielfachen blutführenden Spalten im bindegewebigen Stroma rekanalisiert. Sodann fällt endlich noch auf, dass verschiedene Stellen ein kavernöses Aussehen haben, ähnlich den Hämangiomen. In das Leberparenchym dringt eine breite, im Schnitt dreieckige Schicht Bindegewebe ein, welches ganz ähnlich zusammengesetzt ist, wie die beschriebenen Bindegewebsschichten, insbesondere auch reichlich kavernöse Gefässe enthält. In der Nähe der Basis des Dreiecks zunächst der elastischen Grenzlamelle liegt ein hellerer keloïdartiger Bindegewebsherd mit vielerlei Resten elastischen Gewebes. Das Leberparenchym grenzt direkt an die innere Bindegewebsschicht an, indem von da aus Stränge zwischen die Leberzelleninseln eindringen. Es besteht eine typische Lebercirrhose mit reichlicher kleinzelliger Infiltration, jedoch ist in den Grenzschichten, um die es sich hier handelt, keine Spur einer azinösen Zeichnung mehr vorhanden. Wäre die Cirrhose nicht auch an anderen Teilen der Leber vorhanden, könnte man hier den Eindruck gewinnen, als dringe alles Bindegewebe von aussen her in die Leber ein. Das ganze geschilderte Verhalten lässt die Annahme, dass hier vor langer Zeit eine traumatische Einwirkung die Leber in der Peripherie des rechten Lappens zertrümmert habe, die entstandenen Blutungen, Gefässthromben und Substanzverluste durch bindegewebige Organisation, z. T. mit kavernösem Aussehen organisiert seien, meines Erachtens durchaus annehmbar erscheinen. Irgend welche Anhaltspunkte für ein anderes Zustandekommen kann ich nicht finden. Besonders wahrscheinlich machen auch die Befunde am Muskel diese traumatische Genese. Einmal finden sich komplette Querrisse in den Muskelfasern und Muskelbündeln, wo sie gelegentlich 10—12 Fasern durchsetzen. Die oft recht breiten Zwischenräume zwischen den Enden der Fasern werden durch ein dichtes bindegewebig-elastisches Fasernetz ausgefüllt. An solchen Stellen liegen die Sarkolemmkerne quer zur Faserrichtung. Manchmal findet man Fasern, deren Sarkolemm noch nachweisbar, deren quergestreifter Inhalt aber völlig degeneriert ist, oder Fasern, von denen nichts als ein bräunlicher Detritus übrig blieb. Degenerative Zustände, Auffaserung in Primitivfibrillen, Spaltbildungen in der Faser, Verschmälerung, Schwund der Querstreifung sind häufig zu finden. Diese homogenen Fasern färben sich nach Gieson braun. Andere Fasern sind partiell degeneriert, durch homogene Zonen unterbrochen. Die Kerne sind häufig blass, klein, manche sind rund, schmal, fadenförmig. Andererseits sind allerhand Regenerationserscheinungen vorhanden, Kernvermehrung, oft in Reihen von 3—5 hintereinander gelagert, insbesondere in der Nähe der

Rissstellen und im Sarkolemm degenerierender Fasern. Andere Muskelfasern sind sehr breit und mit auffallend deutlicher Querstreifung, grossen ovalen Kernen. Das intermuskuläre Bindegewebe ist reichlich mit vielen feinen elastischen Fasern durchsetzt, kernreich, manchmal narbenartig, grobfaserig, stark färbbar. In solchen Herden liegen dann nur vereinzelte Muskelfasern mit Zeichen degenerativer Veränderung oder nur detritusähnliche Reste eingebettet. Diese Erscheinungen stehen mit der Annahme eines Traumas in vollem Einklange.

Ohne weiter auf Einzelheiten eingehen zu können, sei noch kurz erwähnt, dass in der Muskulatur, dem Bindegewebe der Peripherie und in der cirrhotischen Leber auffallend viele Mastzellen von bedeutender Grösse vorhanden sind, die nur in den bindegewebig organisierten Gefässen zu fehlen scheinen.

Die erwähnte Cyste besteht aus einer konzentrisch geschichteten bindegewebigen Wand mit einem Epithelbelag, der teils deutlich zylindrisch, teils kubisch oder platt ist. Der Inhalt färbt sich mit Mucikarmin rot, desgleichen der obere wabige Teil der Zylinderzellen, sowie sehr intensiv eine den abgeplatteten Epithelien festanhaftende Schicht. Es handelt sich um Schleim, offenbar in einem erweiterten Gallengang. In der Peripherie der Cyste sind die Leberzellen konzentrisch angeordnet, ihr Plasma ist homogen, ikterisch, die Kerne sind unvollkommen färbbar. In dem weiter nach innen gelegenen cirrhotischen Lebergewebe, das makroskopisch deutlich ikterisch war, sind in den interzellulären Gallengängen vielfach sog. Gallenthromben, die die Gänge ausgedehnt haben und sich bis ins Innere der Zellen verfolgen lassen. Vielfach sind die Leberzellen diffus gallig, manche körnig pigmentiert. Spärlich finden sich Leberzellennekrosen und Dissoziation der Leberbälkchen meist mit starkem Ikterus verbunden. Häufig sind zwischen ganz normal aussehenden Leberzellenbalken feine Bindegewebsfasern vorhanden, die von interazinösem Bindegewebe aus gegen die Zentralvenen vordringen, während Kernvermehrung nicht vorhanden ist. Die grösseren Gallengänge sind schwer verändert. Ihre Wand ist durch derbes Bindegewebe verdickt, ein innerer Epithelbelag fehlt. Die Innenwand ist unregelmässig, fetzig mit gallig durchtränkten, kernlosen, nekrotischen Stellen. Im Lumen liegen gelblich homogene Massen, Schleim hingegen ist nicht nachweisbar. Gewöhnliche Galle ist das nicht, sondern bereits umgewandelte, da sie durch Formalin nicht grün wird. Ausser runden Kernen und Leukozyten liegen noch körnige oder klumpige, drüsenartige Konkremente dort, die mit Hämatoxylin sich lebhaft blau färben.

An dem Stücke, welches der Wand der Durchbruchstelle entnommen ist, erweist sich die oberste Schicht als total nekrotisch, Bindegewebe, die Leberzellenreste sind geschrumpft und braun imbibiert. Die cirrhotische

Struktur lässt sich stellenweise noch erkennen, während eine grössere Partie mehr homogen zusammengesetzt ist, vorwiegend aus Bindegewebe mit spärlichen, runden Zellresten. Unterhalb dieser total nekrotischen Zone folgt eine Bindegewebsschicht mit runden Kernen und Leukozyten durchsetzt, darunter die gewöhnliche cirrhotische Leber. Die runden Kerne, die stellenweise in der bindegewebigen Zwischenschicht granulomartig angehäuft sind an Stellen, wo jede Spur von Lebergewebe fehlt und nur verdickte Gefässe im derben Bindegewebe liegen, haben mir zeitweise den Verdacht erweckt, als sei hier möglicherweise ein Gummi vorhanden gewesen. Aber exakte Anhaltspunkte fehlen einstweilen und so sei diese einigermassen den abnormen Durchbruch verständlich erscheinen lassende Möglichkeit nur angedeutet.

Wie die Leber, abgesehen von den beschriebenen Einzelheiten, das Bild einer Cirrhose darbietet, so die Milz das einer chronischen Induration. Das Retikulum ist fast allgemein in hyalines Zwischengewebe mit länglichen oder länglich ovalen Kernen umgewandelt und hat vielfach die normale Struktur verdeckt. Die Lymphknötchen sind sehr spärlich, unregelmässig und häufiger in der Umgebung von Trabekeln als von Gefässen. Diese sind vielfach schon makroskopisch thrombosiert, mikroskopisch in den kleineren Venen und Arterien durch hyaline Thromben ganz oder teilweise verlegt. Die Pulpazellen sind spärlich. Die roten Stellen erweisen sich als sehr stark ausgedehnte Venenkomplexe, zwischen denen fast alle Zellen fehlen. Die grosse narbige Furche ist wie folgt gebaut. Von beiden Seiten her biegt die auf 0,6 mm verdickte Kapsel nach innen in das Parenchym ein. Zwischen beide Lamellen schiebt sich keilförmig eine verbindende Gewebsmasse ein, die nächst der Kapsel mehr aus fibrösen, zentral aus fibröselastischen Massen mit wenig Kernen besteht. Das Bindegewebe der Kapsel und des Verbindungsgewebes ist sehr grobfaserig, sklerotisch. Am Grunde dieser Narbe liegen grössere arterielle und venöse Gefässe, erstere mit sehr deutlicher elastischer Innenhaut, letztere mit spärlichen elastischen Elementen. Nach beiden Seiten strahlen Trabekel aus. In einem von ihnen liegt eine Vene, deren Wand auf einer Seite von Lymphoidzellenhaufen begrenzt wird, während die andere genau das Aussehen im Giesonpräparat hat, als sei eine Weigertsche Elastikafärbung vorgenommen. Es handelt sich, wie auch aus den Hämatoxylin-und Methylenblaupräparaten hervorgeht, um eine partielle Verkalkung der Wand, speziell der elastischen Fasern. Auch in dem Nachbargewebe, auf der verkalkten Seite aus einem sklerotisch bindegewebigen Herde bestehend, liegen solche verkalkten Fasern, die meist kurz, spirillenartig, zart oder auch stark verdickt und dann in kurzen Abschnitten hintereinander segmenteirt sind. Diese Verkalkungen lassen sich weit verfolgen, bis in dem Trabekel eine längsverlaufende, dünnwandige Vene sichtbar wird, deren

Inhalt aus einem sehr feinkörnigen, kalkartigen Zylinder besteht. Zwischen den elastischen Elementen liegt sklerotisches Bindegewebe mit zahlreichen vergrösserten, dunkelbraun pigmentierten Spindelzellen, dazwischen im Gewebe freiliegend feinkörniges braunes Pigment. Einzelne Trabekel sind quer gerissen und durch jüngeres Bindegewebe vereinigt. Mastzellen sind nur ganz spärlich in den Trabekeln mit der Verkalkung vorhanden. Aehnliche Herde fand ich noch an anderen Stellen, einmal mit Blutungen. Eine sehr häufige Erscheinung sind Kalkablagerungen meist zentral in Trabekeln. Ich behalte mir vor, an anderem Orte auf diese eigentümlichen Degenerationsherde zurückzukommen. Die breiten Adhäsionen der Milz bestehen ganz ähnlich wie an der Leber aus einem kavernösen Bindegewebe mit starker Blutfüllung. Durch die ganze Milz verbreitet sind kleinste, oft nur aus 6—12 Zellen (im Schnitt) bestehende Herdchen von Lymphzellen, sodass Bilder entstehen, die gewissen Formen aleukämischer Milztumoren ähnlich sind.

Die Nieren sind mit ein paar Worten geschildert. Sie bieten das gewöhnliche Bild einer sog. akuten parenchymatösen Nephritis dar, ausgedehnte Nekrosen der Epithelien in den gewundenen Harnkanälen mit Dissoziation der Zellen und karyolytischen Kernschwund. Nur ganz vereinzelt sind fettige Degenerationen. In den Markstrahlen sind vorwiegend die aufsteigenden Schleifenschenkel befallen, die absteigenden und die Schaltstücke sind fast normal. In allen Teilen der Kanälchen sind massenhaft intensiv grüngefärbte Zylinder vorhanden und auch der grösste Teil der nekrotischen Epithelien ist diffus gallig imbibiert. Die Glomeruli haben vielfach einzelne hyalin gewordene Gefässschlingen und im Kapselraum geronnene Exsudatmassen. In den Papillen besteht ein starker desquamativer Katarrh, fast alle Kanälchen sind entweder mit galligen, farblosen oder Zellzylindern erfüllt. Kleine interstitielle Herde in der Rinde, vereinzelte verödete, fibrös degenerierte Glomeruli und kleine Verkalkungsherde dürften bei ihrer Geringfügigkeit nur ein sekundäres Interesse haben.

Ueberblicken wir noch einmal den ganzen Fall, so scheint nach der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung die Sache so zu liegen: Bei dem Trauma im März 1897 hat sich der Patient eine teilweise Quetschung der Leber und Risse in ihr und der Milz zugezogen. An die Leberverletzung hat sich eine indurative Cholangoïtis angeschlossen. Ob aber die Lebercirrhose direkt damit in Zusammenhang gebracht werden darf, erscheint fraglich, da für sie das Potatorium und Lues noch als ätiologische Momente auszuschalten wären. Die schweren Verletzungen sind geheilt. Nun erfolgte aus nicht mehr ganz aufzuklärenden Ursachen eine Leberperforation, Ikterus, schwere Nephritis, Stauungsaszites, der schliesslich zur Peritonitis wurde, und der Tod. Leider ist eine bakteriologische Untersuchung nicht gemacht und

so ist eine definitive Entscheidung, ob die Peritonitis durch Infektion von der Leber aus, oder, wie ich anzunehmen geneigt bin, von Seiten des geschädigten Darmes aus erfolgte, nicht zu geben. Die Symptomatologie einer Leberperforation dürfte erst genauer aufzustellen sein, wenn mehrere Fälle analoger Art studiert sind. Das anzuregen, ist der Zweck dieser Zeilen und ich hoffe, dass diese Fälle bald kommen werden, wie es ja häufig vorkommt, dass anscheinend seltene Krankheitsprozesse den Nimbus der Rarität verlieren, wenn erst einmal die Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist.

IV.

Ueber einen Fall von geplatztem Aneurysma der Arteria coronaria ventriculi sinistra.

Von

Dr. **H. Beitzke,**

Assistenten am pathologischen Institut.

Aneurysmen der Arteriae coronariae ventriculi sind sehr selten. Lancereaux kennt nur drei Fälle, einen weiteren beschreibt Douglas-Powell, ein fünfter findet sich in der Dissertation von Ernst Müller registriert; ferner bringt Hans Hirschfeld eine Zusammenstellung mehrerer Fälle von miliaren Aneurysmen kleiner Magenarterien, wobei die Beschreibung freilich nicht erkennen lässt, ob es sich um Aeste einer Coronaria oder einer Gastroepiploica gehandelt hat. Damit sind aber auch die vorhandenen Literaturangaben erschöpft. Es dürfte sich daher wohl verlohnen, eine hierher gehörige Beobachtung mitzuteilen, zumal der Fall auch noch in anderer Beziehung einiges Interesse verdient.

Der Krankengeschichte, in die ich mit gütiger Erlaubnis des Herrn Geheimrat v. Leyden Einsicht erhielt, seien folgende Daten entnommen:

M. U., 63jähr. Knopfarbeiter, wurde am 10. 7. 05 auf die I. med. Klinik des Charité-Krankenhauses aufgenommen. Vor 8 Jahren will er Influenza durchgemacht haben. Seit einem Jahre besteht Husten, seit dem 12. 9. 04 ist Pat. bettlägerig wegen „Lungenerweiterung“ und Asthma. Er hat in dieser Zeit angeblich um etwa 35 Pfund abgenommen. In den letzten Wochen fühlte Pat. sich matt und hatte ab und zu starke Anfälle von Dyspnoe, derentwegen er die Anstalt aufsucht. Bei den Anfällen treten regelmässig von der rechten Bauchseite nach der Brust zu verlaufende brennende Schmerzen auf. Pat. wird während der Anfälle zuweilen schwach, schwitzt sehr stark und bekommt dabei Ohnmachten. Die Anfälle treten regelmässig in Zwischenräumen von einigen Tagen bis einigen Wochen auf. Infectio negatur. Trinkt angeblich täglich 2—3 Flaschen Bier, bis vor 2 Jahren ausserdem noch für 10—20 Pf. Schnaps. Raucht seit einem Jahr nicht mehr. Appetit leidlich, Schlaf gut, Stuhlgang regelmässig.

Status praesens: Etwa 1,70 m grosser, schwächlicher, abgemagerter Mann mit leidendem Gesichtsausdruck. Sehr schwaches, in grossen Falten leicht abhebbares Fett-

polster. Muskulatur kräftig. Kyphotische Verbiegung der Brustwirbelsäule. Thorax in den oberen Partien aussergewöhnlich stark gewölbt, ziemlich starr. Zwischenrippenräume eingesunken, ebenso Supraklavikulargruben. Atmung beschleunigt, 48 in der Minute; linke Thoraxhälfte bleibt deutlich zurück. Lungengrenzen ziemlich tief, 7. Rippe. Links hinten und vorn über der ganzen Lunge Dämpfung, sehr deutlich in den oberen Partien. Rechts hinten oben geringe Dämpfung, desgleichen in der rechten Supraklavikulargrube. Ueber der ganzen linken Lunge Rasseln, über der rechten nur in den obersten Partien. Morgens und abends reichlicher Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf; Tuberkelbazillenbefund positiv. Puls gut gefüllt, von mittlerer Spannung, 102 in der Minute. Arterie sklerotisch. Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie, hebend, deutlich sichtbar. Herzdämpfung nicht verbreitert; an der Pulmonalis systoliches Geräusch. Verdauungsapparat und Nervensystem ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Therapie: Bettruhe, Mixtura solvens.

27. 7. Nachts heftige Atembeschwerden nach Husten. Chloralhydrat und Codeïnum phosphoricum nach Bedarf. Oleum jecoris aselli, Tinct. Chinae compos.

30. 9. Pat. ist sehr matt und hat nachts viel gehustet. Im Sputum Blut. Nachmittags Sauerstoffatmung.

9. 10. Oedem am Rücken in der Gegend der unteren Brust- und Lendenwirbel. Probepunktion rechts ergibt leicht hämorrhagisches Exsudat.

11. 10. Exsudat rechts bis ca. 2 fingerbreit unterhalb des Angulus scapulae. Probepunktion ergibt hämorrhagisches Exsudat.

14. 10. Dyspnoe nimmt zu. Dämpfung hinten rechts fast über die ganze Lunge. Links hinten ebenfalls breite Dämpfung. Puls kaum fühlbar. Exitus 4 Uhr.

Mit der Diagnose „Phthisis pulmonum“ wurde die Leiche dem pathologischen Institut überwiesen. Die 40 Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion (S. No. 1088 05) ergab folgendes:

Mittelgrosser, kräftiger Mann von schlechtem Ernährungszustand. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich blutige Flüssigkeit, von der sich im Ganzen etwa 2 Liter vorfinden. Der Saccus epiploicus erweist sich von teils dunkelroten, teils grauroten geschichteten, ziemlich derben Blutgerinnseln prall ausgefüllt. Sie setzen sich fort in das parapankreatische Gewebe, sodass die Bauchspeicheldrüse oben und hinten ganz in geronnene Blutmassen eingepackt ist. Mit einigen Ausläufern erstreckt sich die Blutung noch an die Kapsel der linken Niere, ins Mesenterium der Flexura coli sinistra und in das Ligamentum gastro-colicum hinein. Nach Entfernung des Darmes werden Magen, Leber, Pankreas, Mesenterium und Aorta im Zusammenhang herausgenommen. Da die Affektion ganz den Eindruck einer sogenannten „Pankreasblutung“ macht, werden zunächst die Arteria lienalis und mesenterica superior aufgeschnitten; sie zeigen jedoch keinerlei Veränderungen. Das Pankreas selbst ist von blassbräunlicher Farbe und hat ein völlig normales Aussehen; die Blutmassen liegen ihm nur unmittelbar an und dringen von oben und hinten her vielfach zwischen die Läppchen ein. Im Magen findet sich nur wenig dünnbreiiger, schmutzig-grüner Inhalt; die Schleimhaut ist ohne Veränderung und von graugrünlicher Färbung, nur an der kleinen Kurvatur schimmern die im Saccus epiploicus liegenden Blutkoagula mit roter Farbe durch. Es wird nunmehr das kleine Netz eingeschnitten und die Blutgerinnsel aus dem Saccus epiploicus vorsichtig und stückweise entfernt. Dabei findet sich, etwa der Mitte der kleinen Kurvatur aufsitzend, ein haselnusskerngrosser, dünnwandiger, geborstener Sack, der gleichfalls mit geronnener Blutmasse ausgefüllt ist; die weitere Präparation ergibt, dass er mit der Arteria coronaria ventriculi sinistra kommuniziert. Die Arterie selbst ist makroskopisch sonst ohne Veränderung.

Die Sektiondiagnose lautete: Blutung in den Saccus epiploicus, die umgebenden Weichteile und die freie Bauchhöhle, ausgehend von einem geplatzten Aneurysma der Arteria coronaria ventriculi sinistra.

Das Präparat wurde der Institutssammlung einverleibt.

Die Sektion der übrigen Organe ergab: Alte Lungenphthise mit grosser Kaverne der linken Spitze und starker schiefriger Induration beiderseits. Rechtsseitige tuberkulöse Pleuritis mit serofibrinös-hämorrhagischem Exsudat. Totale Obliteration des linken Pleurasackes. Geheilte tuberkulöse Geschwüre im Ileum. Miliartuberkulose in Leber und Nieren. Beginnende Tuberkulose einer Papillenspitze der linken Niere. Geringe allgemeine Atheromatose. Struma nodosa.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde ein Stückchen der Aneurysmenwand, der Arteria coronaria sinistra unterhalb des Aneurysmas und ein Stück des Pankreas in Paraffin eingebettet. Schnitte der Arterienwand liessen keinerlei Abweichung von der Norm erkennen. Dagegen erwies sich die Wand des Aneurysmas nur aus einer dünnen Bindegewebslage mit mässig zahlreichen spindeligen Kernen bestehend; elastische Fasern konnten garnicht, muskulöse Elemente nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas bestätigte zunächst, dass das Blut von aussen her, den interstitiellen Bindegewebszügen folgend, zwischen die Läppchen eingedrungen war. Doch waren nur an der Peripherie der Drüse die roten Blutkörperchen gut erhalten. Nach dem Innern zu sah man fast ausschliesslich Haufen feinkörnigen braunen Pigments; die Struktur des interstitiellen Bindegewebes war vielfach verwischt und auch das Drüsenparenchym nahm auf grosse Strecken hin keine Kernfärbung mehr an. Einzelne der ins Bindegewebe ziemlich reichlich eingelagerten Fettzellen wiesen die bekannten Merkmale der Fettgewebsnekrose auf: Ihr Inhalt war gleichsam zusammengelaufen und sass als halbmondförmige, schilfrige Masse der Wandung der kreisförmigen Fettlücke an, vielfach ausserdem durch hämatogenes Pigment schmutzig-braun gefärbt. Nirgends zellige Infiltration.

Es handelt sich somit im Vorstehenden um einen alten Phthisiker, der wegen Mattigkeit und dyspnoischer Beschwerden die Anstalt aufsucht. Die Phthise macht während der Krankenhausbehandlung langsame Fortschritte, sub finem tritt eine rechtsseitige Pleuritis hinzu, und unter zunehmender Dyspnoe sowie auffallendem Nachlassen der Herztätigkeit erfolgt wenige Tage später der Exitus. Bei der Sektion findet sich ausser der klinisch diagnostizierten Lungenschwindsucht eine beträchtliche, von einem geplatzten Aneurysma herrührende abdominale Blutung, welche zweifellos als die unmittelbare Todesursache anzusehen ist. Dass klinisch die Blutung nicht erkannt worden war, erklärt sich leicht dadurch, dass man es mit einer vorgeschrittenen Phthise zu tun hatte, bei der ein mehr oder minder plötzliches Erlahmen der Herzkraft nicht zu den Seltenheiten gehört. Durch Befragen erfuhr ich nachträglich, dass Pat. einige Tage ante exitum über Schmerzen in der Magengegend geklagt habe. Dieselben waren aber nicht sehr heftig, vermutlich weil der Patient, wie mir ebenfalls mündlich berichtet wurde, n den letzten Tagen wiederholentlich Morphium bekommen hatte; man legte ihnen aber weiter keine Bedeutung bei. Es ist jedoch gewiss berechtigt, diese Schmerzen mit dem Platzen des Aneurysmas in Verbindung zu bringen, da die Thrombusmassen im Saccus epiploicus darauf hinweisen,



dass die Blutung langsam eingesetzt und sich über mehrere Tage hin erstreckt hat.

Die Frage, warum an einer so ungewöhnlichen Stelle ein Aneurysma entstanden ist, lässt sich nicht mit Sicherheit beantworten. Die gewöhnlichste Ursache der Aneurysmen, die Arteriosklerose, lässt sich in diesem Falle nicht wohl heranziehen, da die betroffene Arterie in ihrem ganzen übrigen Verlaufe makroskopisch — und an der untersuchten Stelle auch mikroskopisch — völlig normal war, und die vorhandene allgemeine Arteriosklerose sich in sehr mässigen Grenzen hielt. Ebenso fehlte jeglicher Anhalt für eine lokale tuberkulöse Gefässerkrankung, an die man bei der gleichzeitig vorhandenen Phthise hätte denken können. Bei 3 in der Literatur beschriebenen Fällen (2 bei Lancereaux und von Douglas-Powel) 1 findet sich als Entstehungsursache Arrosion der Arterienwand durch ein Magengeschwür angegeben: auch das kann hier nicht in Frage kommen, da die Magenschleimhaut völlig unverändert war und der Aneurysmensack an der dem Magen abgekehrten Seite der Arterie aufsass.

Sämtliche in der Literatur beschriebenen Aneurysmen der Arteria coronaria ventriculi (nur in dem Falle von Ernst Müller fehlen nähere Angaben) führten zur Perforation in den Magen mit tödlicher Blutung. Eine Perforation in die Bauchhöhle, wie sie in unserm Falle vorlag, ist bisher nicht beobachtet worden. Hingegen ist das hier vorhandene Bild einer starken Blutung in die Weichteile an der Radix mesenterii ein wohlbekanntes und öfter beschriebenes. Eine Ursache für die Blutung wurde in der Regel nicht gefunden; da sich aber neben derartigen Blutungen sehr häufig Erkrankungen des Pankreas, insbesondere Fettgewebsnekrose vorfanden, und auch das klinische Bild meist dem einer schweren akuten Pankreaserkrankung gleicht, so hat man den Ausgangspunkt der Blutungen im Pankreas gesucht und die Fälle kurzweg als „Pankreasblutungen“ oder „Pankreasapoplexien“ bezeichnet. Man stellte sich vor, dass die Blutungen allemal durch eine primäre Erkrankung des Pankreas ausgelöst würden, und zwar infolge Arrosion von Gefässen durch den ausgetretenen Pankreassaft. Solche „hämorrhagische Pankreatitis“ kommt bekanntlich nicht selten vor, bietet aber pathologisch-anatomisch ein gänzlich anderes Bild. Schwere nekrotisierende Veränderungen des Pankreas stehen im Vordergrunde, und die Blutungen reichen in der Regel nicht weit über das Gebiet der Drüse hinaus. Bei den grossen, hauptsächlich die Umgebung des Pankreas betreffenden Blutungen ist aber die Drüse in vielen Fällen vollkommen intakt, oder es finden sich wie in der vorliegenden Beobachtung scheinbare „Nekrosen“ am Pankreas, die mangels jeglicher entzündlicher Reaktion als postmortale oder agonale Veränderungen gedeutet werden müssen. Man nahm in solchen Fällen „parenchymatöse“ Blutungen (Armbruster) oder Blutungen aus

einer gerissenen sklerotischen Arterie des Pankreas an. Nun hat vor Kurzem Walter Schultze einen Fall veröffentlicht, wo er als Quelle der Blutung ein geplatztes Aneurysma der Arteria pancreatica feststellen konnte. Er bekämpft im Anschluss daran die bisherigen unklaren Vorstellungen von der Genese dieser Blutungen, vor allem die Ansicht, dass eine sklerotische Arterie ohne äussere Gewalteinwirkung einreissen könne. Wenn eine solche nicht vorliege, müsse man an ein Aneurysma denken. Er stellt eine Anzahl einschlägiger Fälle aus der Literatur zusammen, die mit Wahrscheinlichkeit ein Aneurysma als Ausgangspunkt vermuten lassen, und fordert zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung auf. Es schien mir daher auch im Hinblick hierauf die Mitteilung des vorliegenden Falles wünschenswert, da er die Ansicht Schultzes zu stützen geeignet ist. Sollten sich derartige Beobachtungen mehren, so würden sie zur Schlichtung des alten Streites beitragen, ob bei den schweren akuten Pankreaserkrankungen die Blutung oder die Pankreatitis das Primäre ist. Sie würden ein neues Argument dafür beibringen, dass beide Parteien recht haben, nämlich dass einerseits an eine aneurysmatische (oder traumatische) Blutung sekundäre Veränderungen des Pankreas sich anschliessen können, während andererseits eine primäre Pankreatitis mit sekundären Blutungen vorkommt, eine Krankheit, deren Genese ich unlängst an anderer Stelle zu erklären versucht habe.

Literatur.

Armbruster, Ueber die Aetiologie der Pankreashämorrhagien. Diss. Tübingen 1896.

Beitzke, Ueber einen Fall von multipler abdominaler Fettgewebsnekrose. Wiener klin. Rundschau. 1905.

Douglas-Powell, Small aneurysm of the coronary artery in an ulcer of the lesser curvature of the pathol. soc. 1878. Vol. 29. p. 133.

Hirschfeld, Hans, Ein Fall von tödlicher Magenblutung infolge miliaren Aneurysmas einer Magenschleimhautarterie. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 22. S. 584.

Lancereaux, Traité d'anatomie pathologique. Vol. 2. p. 905.

Müller, Ernst, Zur Statistik der Aneurysmen. Diss. Jena 1902.

Schultze, Walter, Ueber zwei Aneurysmen von Baucheingeweidearterien, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Pankreasblutungen. Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 38. 1905. S. 374.

V.

Experimentell-biologische Abteilung des pathologischen Instituts.

Zur pathologischen Physiologie der chronischen Entzündung der Magenschleimhaut.

Von

Adolf Bickel.

Die Veranlassung zu der vorliegenden Mitteilung gibt mir eine Beobachtung, die ich an einem meiner Magenblindsackhunde im Laboratorium anstellte.

Bei diesem Hunde entwickelte sich aus unbekannter Ursache eine chronische Gastritis. Die mikroskopische Untersuchung lehrte Folgendes: Der grosse Magen des Tieres zeigte die Erscheinungen eines einfachen chronischen Katarrhs der Magenschleimhaut mit reichlicher Schleimabsonderung; die Schleimhaut des kleinen Magens befand sich in einem Zustand schwerer chronischer Entzündung: teils war die Schleimhaut atrophisch, teils eitrig infiltriert, ja an einzelnen Stellen unter Geschwürsbildung ganz zerstört; nur ein relativ kleiner Teil der Schleimhaut war noch gut erhalten.

Man konnte an diesem Tiere einmal das Sekret der schwerkranken Schleimhaut des kleinen Magens rein und quantitativ auffangen und es war zu gleicher Zeit möglich, hier die Nahrungsreize auf die kranke Schleimhaut des grossen Magens einwirken zu lassen und diese Reize beantwortet zu bekommen von einer noch kränkeren Schleimhaut, nämlich derjenigen des kleinen Magens.

Da über die Beschaffenheit des reinen Sekretes, das eine so schwer veränderte Magenschleimhaut abscheidet, so gut wie nichts in der Literatur bekannt ist, verlohnt es sich, eine Beschreibung dieser Flüssigkeit hier mitzuteilen. Insonderheit war es bis jetzt nicht möglich, reines Sekret vom Menschen zu erhalten, das von einer derartig schwer veränderten Magenschleimhaut abgeschieden wurde. Wenn wir den Magen aushebern, so ist das Sekret stets mit Teilen der Nahrung und Speichel vermischt.

Bei der Betrachtung der lebenden kranken Schleimhaut des kleinen Magens zeigte sich, dass dieselbe im allgemeinen blass war; nur die relativ normalen Teile derselben besassen die frische rote Farbe, die der gesunden Magenschleimhaut eigen ist. Das Sekret, das auf verschiedene Nahrungsmittel (Milch, Fleisch) abgeschieden wurde, war stark mit Schleim vermischt, in dem sich zahlreiche Eiterkörperchen fanden. Es stellte so eine weisse oder manchmal leicht bräunliche, undurchsichtige Flüssigkeit dar, in der dicke Schleim- bezw. Eiterflocken herumschwammen. Auch durch Filtrieren wurde die Flüssigkeit nicht ganz klar, sondern behielt immer ein leicht trübes Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung des Sekrets zeigte neben dem Gehalt an Schleim und Eiterkörperchen im Ausstrichpräparate zahlreiche grampositive Kokken, die teils in Häufchen, teils als Diplokokken gelagert waren. Das Kulturverfahren, das Herr Priv.-Doz. Dr. Beitzke vorzunehmen die Güte hatte, ergab die Anwesenheit von Staphylococcus albus und aureus und Streptococcus longus.

Die chemische Untersuchung, die Herr Geheimrat Salkowski freundlichst ausführte, zeitigte folgendes Resultat.

Der filtrierte Saft besass eine stark saure Reaktion gegen Lackmuspapier. Die Methylviolettreaktion und die Günzburgsche Probe auf Salzsäure fielen negativ aus. Milchsäure fehlte oder war höchstens in Spuren vorhanden. Die Bestimmung der Salzsäure nach Sjöqvist ergab einen Gehalt von 0,074 pCt. Salzsäure in dem Sekret.

In einer andern Probe des Saftes wurde der Stickstoffgehalt bestimmt und gleichzeitig der Gefrierpunkt ermittelt.

Bei einem Gefrierpunkt $\Delta = -0{,}66^{\circ}$ C. betrug der N-Gehalt 0,399 pCt.

Die verdauende Kraft dieses Magensaftes war gleich Null. Nur wenn man den Saft ansäuerte, so dass freie Salzsäure darin vorhanden war, konnte man bei manchen Portionen, die während einer Verdauungsperiode abgesondert wurden, ein geringes Verdauungsvermögen konstatieren.

Um den Hergang der Saftabscheidung etwas genauer zu illustrieren, teile ich folgenden Versuch mit.

Der Hund erhält am 10. 1. 05, um $5^1/_2$ nachmittags, nachdem er 24 Stunden gehungert hat, 500 ccm Milch zu trinken. Der kleine Magen ist vorher sorgfältig mit Tupfern gereinigt worden, so dass kein Schleim sich mehr in seiner Höhle befindet.

Von $5^1/_2$—$6^3/_4$ Uhr wurden 6,5 ccm Saft abgeschieden. Derselbe ist schleimhaltig, trübe, braunrötlich. Gesamtazidität gegen Phenolphthalein mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge titriert (G. A.): 2. Freie HCl neg. Reaktion gegen Lackmus sauer.

Von $6^3/_4$—$7^1/_2$ Uhr wurden 6,0 ccm eines leicht bräunlichen, relativ wenig schleimhaltigen Saftes abgeschieden. G. A. 29,9, freie HCl neg.

Von $7^1/_2$—$8^1/_2$ Uhr: 5 ccm trüben Saftes; sehr wenig Schleim; frei HCl neg. G. A. 50.

Von $8^1/_2$—9 Uhr: 0,5 ccm Saft. Sehr trübe, stark schleimhaltig. G. A. 25. Freie HCl neg.

Dieser Versuch zeigt zugleich, dass auf der Höhe der Verdauung sehr viel weniger Schleim abgeschieden wird, als zu Beginn oder zu Ende derselben.

Ich habe weiterhin den Einfluss verschiedener Medikamente auf den Sekretionsprozess im Magen bei diesem kranken Tiere teils selbst untersucht, teils untersuchen lassen.

Der Hund erhielt diese Medikamente in den grossen Magen gegossen. Da, wie die spätere Sektion ergab, die Höhle des grossen Magens von derjenigen des kleinen Magens absolut abgeschlossen war, konnte auch nicht die geringste Spur vom Inhalt des grossen Magens in den kleinen Magen übertreten.

Versuch. Der nüchterne Hund erhielt am 12. 1. 05 um 11 Uhr 250 ccm Aqua destillata durch die Schlundsonde in den grossen Magen gegossen. Daraufhin wurden vom kleinen Magen von 11—12 Uhr 2,5 ccm schleimiges Sekret abgesondert. G. A. 40. Freie HCl —.

Um 12 Uhr erhielt das Tier durch die Schlundsonde in den grossen Magen 250 ccm einer Lösung von Natr. bicarb. in Wasser (Natr. bicarb. 10,0, Aq. dest. 250,0) gegossen.

Von $12^1/_4$ Uhr an reagierte die Oberfläche der Schleimhaut des kleinen Magens, die vordem eine saure Reaktion zeigte, gegen Lackmus alkalisch. Von 12—2 Uhr wurden nur 0,5 ccm eines sehr stark schleimigen Sekretes entleert.

Aus diesem Versuche ergibt sich, dass Alkali auch beim kranken Magen genau so die Sekretion lähmt, wie wir es von seinem Einfluss auf den gesunden Magen her wissen.

Wie schon aus einem der oben mitgeteilten Versuche hervorgeht, trat in dem Sekret des kleinen Magens des Tieres auf die Einführung von Milch in den grossen Magen freie Salzsäure nicht auf. Von der Richtigkeit dieser Tatsache habe ich mich obendrein durch systematische, über mehrere Wochen fortgesetzte Beobachtungen an dem Tiere überzeugt.

Ich lasse die Versuchsprotokolle hier folgen. Zuerst gebe ich zwei Protokolle aus der Krankheitsperiode, in der auf diese Nahrung noch freie HCl im Sekret auftrat; mit dem Fortschreiten der Magenerkrankung verschlechterte sich dann die Sekretion und freie Salzsäure wurde bei Milchnahrung nicht mehr im Safte des kleinen Magens beobachtet.

20. 12. 04.

Das nüchterne Tier erhält um 3 Uhr 500 ccm Milch.

Zeit	Saftmenge in ccm	G. A.	Freie HCl.
3—4	3,0	91.5	+
4—5	8,9	94,0	+
5—6	6,0	100,0	+
6—$6^1/_2$	1,5	69,9	—
$6^1/_2$—7	1,9	55,2	—

6. 1. 05.

Das nüchterne Tier erhält um 4 Uhr 500 ccm Milch.

Zeit	Saftmenge in ccm	G. A.	Freie HCl.
4—5	?	?	—
5—6	6,0	76,5	+
6—7	4,0	90,0	+
7—7$^1/_2$	3,5	65,0	+
7$^1/_2$—8	2,0	60,0	—

10. 1. 05.

Das nüchterne Tier erhält um 5$^1/_2$ Uhr 500 ccm Milch.

Zeit	Saftmenge in ccm	G. A.	Freie HCl.
5$^1/_2$—6$^3/_4$	6,5	2	—
6$^3/_4$—7$^1/_2$	6,0	29,9	—
7$^1/_2$—8$^1/_2$	5,0	50	—
8$^1/_2$—9	0,5	25	—

25. 1. 05.

Das nüchterne Tier erhält um 11$^1/_2$ Uhr 200 ccm Milch.

Zeit	Saftmenge in ccm	G. A.	Freie HCl.
11$^1/_2$—12	7,0	35	—
12—12$^1/_2$	5,0	35	—
12$^1/_2$—1	4,5	25	—
1—1$^1/_2$	2,5	15	—
1$^1/_2$—2	1,5	10	—

27. 1. 05.

Das nüchterne Tier erhält um 11 Uhr 200 ccm Milch.

Zeit	Saftmenge in ccm	G. A.	Freie HCl.
11—11$^1/_2$	1,0	8	—
11$^1/_2$—12	1,3	12	—
12—12$^1/_2$	1,5	8	—
12$^1/_2$—1	1,1	4	—

Es war also kein Zweifel: nach der Aufnahme von 200 ccm Milch in den grossen Magen trat im Sekret des kleinen Magens bei dem Hunde freie Salzsäure nicht mehr auf. Mit dem fortschreitenden Krankheitsprozess hatte die Azidität des Saftes des kleinen Magens im Laufe der Zeit konstant abgenommen.

Am 31. 1. 05 wurde nun mit dem Hunde folgender Versuch vorgenommen.

Um 1 Uhr erhielt das nüchterne Tier 200 ccm einer $^1/_{10}$ Normal-Salzsäure durch die Schlundsonde in den grossen Magen gegossen. Von 1—2 Uhr wurden 0,3 ccm eines schleimig-eitrigen, gegen Lackmus alkalisch reagierenden Sekretes aus dem kleinen Magen abgeschieden. Um 2 Uhr bekam das Tier alsdann 200 ccm Milch durch die Schlundsonde in den grossen Magen eingeflösst. Schon nach wenigen Minuten setzte eine starke Sekretion im kleinen Magen ein. Die Saftabscheidung hatte folgenden Verlauf.

Zeit	Saftmenge in ccm	G. A.	Freie HCl	Matt.
2—3	5	40	—	—
3—3 1/2	8	72	+	3 mm
3 1/2—4 1/4	6	84	+	4

Um 4 1/4 Uhr wurde der Versuch abgebrochen. Als das Tier am folgenden Tage wieder gefüttert wurde, war die Säureabscheidung noch immer bedeutender als in der Zeit vor der Salzsäuregabe. Erst am nächstfolgenden Tage war die Säurebildung wieder auf das frühere niedrige Niveau gesunken.

Ich habe diesen Versuch mit der Säuregabe mehrfach bei etwas wechselnder Versuchsanordnung wiederholt und erhielt stets gleichsinnige Resultate.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, dass es bei dem kranken Tiere, und wie es scheint, im Gegensatz zu gesunden Hunden möglich ist, durch eine der Nahrungsaufnahme voraufgehende Säuregabe die Säureproduktion der Schleimhaut auf die Nahrung hin zu steigern.

Weiterhin hat Hoppe an diesem Hunde den Einfluss des Orexins auf die Säurebildung studiert und fand, dass auch dieser Körper bei dem kranken Tiere die Säurebildung begünstigt, während er sich indifferent verhielt, wenn man ihn gesunden Blindsackhunden gab.

Ueber den die Sekretion befördernden Einfluss, den die Darreichung von Kochsalzthermen bei diesem Tiere erkennen liess, habe ich bereits auf dem Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden 1905 berichtet.

VI.

Präréktale Geschwülste.

Von

Dr. C. **Davidsohn,**
Assistenten des pathologischen Instituts.

(Mit 1 Abbildung.)

Jeder ungewöhnliche Geschwulstfall ist imstande, die Reihe der unerklärten pathologischen Beobachtungen zu vervollständigen, aber eben dadurch, dass er vielleicht fehlende Glieder in einer grösseren Kette ersetzt, den weitverzweigten, vielarmigen Baum der Onkologie zu kräftigen und letzte Auswüchse erklären zu helfen. Aus diesem Grunde halte ich es für angebracht, einen im vorigen Jahre im Pathologischen Institut zur Sektion gekommenen Fall einer etwas eingehenderen Betrachtung zu unterziehen, zumal kurze Zeit darauf ein zweiter Fall derselben Art beobachtet, nur äusserer Umstände halber nicht genauer untersucht werden konnte.

Fall I.

67jährige Frau, kam am 29. 11. in die Charité, nachdem sie, früher stets gesund, seit etwa einem halben Jahre an Stuhl- und Urinverhaltungen gelitten und stark an Gewicht abgenommen hatte. In der letzten Zeit, etwa eine Woche vor der Aufnahme trat Herzklopfen und Luftmangel ein. Während der kurzen Zeit der klinischen Beobachtung besserten sich nach Strophantus und Digitalis die Herzbeschwerden, bis schliesslich ein plötzlicher Verfall am 4. 12., nach zweitägiger Agone den Tod am 6. 12. herbeiführte. Ueber allen Ostien des Herzens waren systolische Geräusche gehört worden, über beiden Lungen diffuse trockne Rasselgeräusche, in der linken Axillarlinie auch einige feuchte Ronchi. Die gynäkologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen, deswegen über den Befund der Abdominalorgane nichts Besonderes notiert.

Die am 8. 12. von mir ausgeführte Sektion ergab folgendes:

Leiche einer kleinen mageren Frau.

Zwerchfellstand links 4. Rippe, rechts 4. Interkostalraum.

Beide Lungen mit der Brustwand verwachsen, besonders die rechte. In beiden Pleurahöhlen je ca. 1000 ccm klarer gelblicher Flüssigkeit.

Herz von Faustgrösse, Muskulatur derb, braunrot, sehr zähe Speckgerinnsel füllen die rechte Seite aus. Die Klappen intakt bis auf die Mitralis, welche knopflochartig eng nur für ein Finger durchgängig ist. Die Ränder beider Segel sind knorpelhart, an der Vorhofseite befindet sich auf denselben, der Schliessungslinie entsprechend, eine graurote weiche feinspitzige Auflagerung. Die Sehnenfäden sind miteinander verwachsen, die Papillarmuskeln kurz und dick. Koronararterien weit, mit einzelnen harten engeren Stellen.

Aorta ascendens mit vollständig glatter Intima, ebenso der Arcus aortae.

Halsorgane schleimbedeckt, Trachea mit schaumiger Flüssigkeit und Schleim gefüllt. Kehlkopfinneres weissgelb mit glatter Schleimhaut.

Lungen: linke: mit harter Pleura über der Spitze, auf welcher sich ein weisses Netzwerk von Gefässen zeigt, das $^1/_2$ cm weit in die Tiefe dringt.

Die Bronchen sind stark gerötet und mit zähem Schleim gefüllt, bis an die Basis der Lunge verfolgbar und leicht aufzuschneiden. Daneben sitzen im Unterlappen etwa ein halbes Dutzend kirschkerngrosser weisser harter Tumoren von markigem Aussehen. Der untere Rand des Unterlappens ist komprimiert.

Rechte: ähnlich wie die linke, dazu findet sich an der Vorderseite des Unterlappens ein handtellergrosser sehr harter Herd mit scharfem Rand. Auf dem Durchschnitt erscheint der Herd graugelb, luftleer, von zahlreichen mit zähem grünen Schleim und Eiter gefüllten Bronchen reichlich durchsetzt. Daneben finden sich ebenso wie links weissgelbe Tumoren von markigem Aussehen, in der Durchschnittsfläche des grossen harten Herdes sieht man am Rande goldgelbe, sternförmige Figuren bildende Punkte.

Die Bronchen der Unterlappen sind weit, Schleimhaut derselben stark gerötet.

Lymphdrüsen an der Lungenwurzel beiderseits ohne besondere Veränderungen, schiefrig induriert.

Milz: klein, Trabekel deutlich.

Nieren: klein, derb, Kapsel leicht abzuziehen. An der Oberfläche der rechten Niere renkuläre Furchungen, einzelne Cysten, gelbe nebennierenartige Herde, sowie 2 weisse harte Knoten und eine sternförmige Narbe. An der Oberfläche der linken Niere ebenfalls Cysten und einzelne harte weisse Knoten, die auf dem Durchschnitt eine Keilform erkennen lassen. Die Gefässe der Arcus renales erscheinen auf dem Durchschnitt weit und starrwandig. Beide Nieren sind ziemlich blutreich.

Gallenabfluss ins Duodenum frei. In der Vena portae ein frisches Blutgerinnsel.

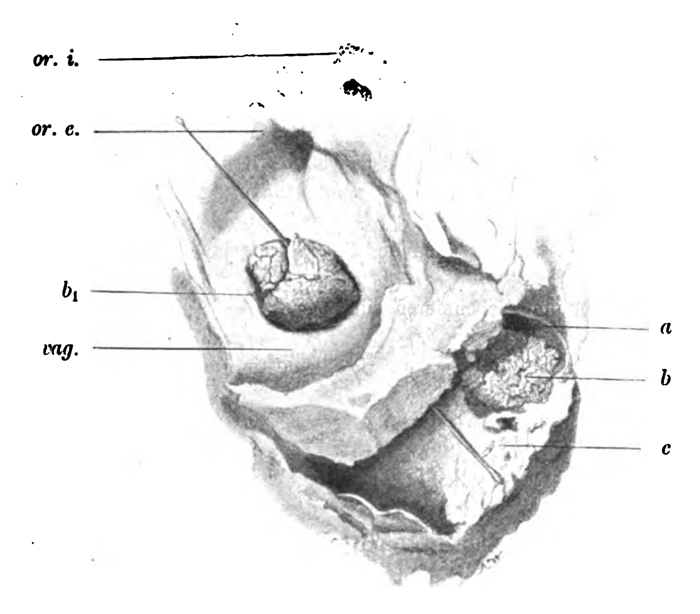
Gallenblase S-förmig gewunden, klein, mit zähflüssigem blassgrünem schleimigen Inhalt.

Leber deformiert, schmal, der scharfe Rand nach vorn umgekippt, der linke Lappen nach oben. Auf dem Durchschnitt sehr deutliche Zeichnung der Läppchen. Die Kapsel ist auf dem umgeschlagenen Teil verdickt, feinkörnig, ein weisses Netzwerk ist über der Leber sichtbar. Ueber dem umgeschlagenen Stück links sitzt ein weicher bohnengrosser Knoten von glatter Oberfläche, auf dem Durchschnitt Muskatnusszeichnung, blassrot und gelblich.

Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind vom Becken bis nach dem Zwerchfell aufwärts geschwollen, bis kirschgross, beim Durchschneiden fliesst ein milchähnlicher Saft aus.

Harnblase ohne besondere Veränderungen.

Die hintere Wand der Vagina ist in dieselbe stark vorgewölbt, prall gespannt, weissglänzend; ein flacher weicher polypöser markstückgrosser Knoten sitzt über einem für eine dicke Sonde durchgängigen Loch, durch das man anscheinend in eine Cyste hineinkommt.



vag. = Vagina.
or. e. = Orific. uteri externum.
or. i. = Orific. uteri internum.
a b c = Tumor.
a = cystisch erweichter Teil,
b = blumenkohlartig zottiger Teil, bei b_1 in die Vagina hineingewachsen,
c = solider Teil.

Portio mit Schleimpfröpfen, Endometrium mit glasigen mohnkorngrossen Cysten, in der Wand des Uterus an der Vorderseite ein harter, perlmutterglänzender Tumor von Kirschkerngrösse. Ovarien normal gelagert, derb.

In der Excavatio rectouterina derbe alte Verwachsungen. Die Serosa zeigt harte Knoten von Hanfkorngrösse mit schiefrigem Hofe.

Zwischen Vagina und Rektum sitzt links eine faustgrosse prall gespannte Geschwulst, welche auf dem Durchschnitt im unteren Teil ein markiges Aussehen hat, solide ist, im oberen Teil dagegen cystisch, aus der Cyste fliesst eine graue mit schmierigen Massen durchsetzte Flüssigkeit aus. — Die oben erwähnte Vaginalfistel führt in den unteren (soliden) Teil der Geschwulst hinein. An der Grenze von Geschwulstmasse und Cyste sind weiche graurote papilläre Massen zu sehen, in denen sehr zahlreiche kleine Gefässe verlaufen.

Neben dieser Geschwulst sitzt eine zweite apfelgrosse, die auf dem Durchschnitt einen hirnähnlichen dattelgrossen Knoten zeigt.

Magen zu einem darmdünnen Schlauch verkleinert; Schleimhaut blass, grau, ohne Besonderheiten. Pylorus eng und dickwandig.

Nebennieren derb.

Pankreas ohne Besonderheiten, Drüsen zu seiten desselben schiefrig von Tumormassen durchsetzt.

Aorta descendens von mittlerer Weite mit sternförmigen gelben Figuren und mit flachen oberflächlichen harten weisslichen Herden.

Vena cava zeigt keine Veränderungen.

Wirbelsäule ist in der Lendengegend nach links hin ausgebogen.

Dick- und Dünndarm zeigen keine Besonderheiten, Schleimhaut im Jejunum leicht gerötet, wenig Galle enthaltend.

Im Ligament. gastropancreaticum drei Nebenmilzen.

Diagnose: Karzinom zwischen Rektum und Vagina, nach der Vagina durchgewachsen.

Metastasen der retroperitonealen epigastrischen Drüsen und im Cavum Douglasii. Karzinomatöse Pleuralymphgefässerkrankung an der linken Spitze. Pneumonie im rechten Unterlappen. Schleimig-eitrige Bronchitis (+ Karnifikation).

Hydrothorax duplex. Kompression des linken Unterlappens.

Mitralstenose.

Nieren mit Cysten und Nebennierenkeimen.

Milzatrophie.

Leber- und Gallenblasendeformation. Perihepatitis granularis.

Fibrom des Uteruskörpers.

Skoliose der Wirbelsäule.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aller wichtigen Organe und aller derjenigen Stellen, an denen sich Veränderungen zeigten, teils frisch auf dem Gefriermikrotom, teils nach Einbettung in Paraffin geschnitten. Der Befund war besonders auch in der pneumonischen Lunge bemerkenswert; auf die Erklärung des im kleinen Becken gelegenen Haupttumors richtete sich vor allem das Interesse.

Der Tumor selbst zerfällt in zwei verschiedene Abschnitte, einen festeren und einen weicheren. Der festere Teil zeigt ein breitbalkiges fibröses Grundgewebe, in welchem mehr oder weniger grosse cystische Höhlen liegen, die mit einer einfachen Lage zylindrischer Epithelzellen ausgekleidet sind. Das Ganze erinnert ungemein an einen Prostataschnitt, wenn da die Drüsenlumina etwas erweitert sind. Der herauslaufende Cysteninhalt hat Spuren hinterlassen, in einigen kleineren Hohlräumen sieht man eine feingranulierte graublaue Masse mit wenigen abgestossenen Epithelien und einigen Leukozyten im Zustande der sogen. „Aufquellung" das Lumen derselben ausfüllen. Auch kalkhaltige, konzentrisch geschichtete Körperchen finden sich in grösseren Haufen an einzelnen Stellen in den Inhaltsmassen und erhöhen damit die Aehnlichkeit des Bildes mit dem einer hypertrophischen Prostata. Dagegen sieht man schon an vielen Cysten, auch schon in dem soliden Teil, noch mehr nach der Grenze nach dem cystischen Abschnitt der Geschwulst hin, wie die Epithellager zapfenartig in das Lumen vorspringen, bald schlanke zottenförmige Fortsätze aussenden, die zwischen der nach rechts und links sehenden Epithelreihe nur einen einfachen aus Bindegewebsfasern bestehenden Faden als Stütze haben, bald dickere papilläre baumartig verzweigte Wucherungen mit breitem fibrösen Stamm unter dem einfachen zylinderzelligen Epithellager bilden: das echte Bild eines stark wuchernden blumenkohlähnlichen papillären Adenoms, wie man es auf der Dickdarm- oder Magenschleimhaut so häufig findet. Besonders reich ist

die Geschwulst an Kernteilungsfiguren, sowohl in den Epithelzellen, hier sieht man in dem Rande jeder kleinen Cyste schon mindestens eine Mitose sich durch ihre dunklere Chromatinfärbung von den übrigen mit Hämalaun mattviolettblau gefärbten Kernen abheben, in den grösseren Hohlräumen ist ungefähr jede 30., 40. Zelle im Zustande der Kernteilung begriffen, so dass 5, 6 solcher dunklen Mitosen am Rande eines einzigen Drüsenlumens öfters zu zählen sind — als auch im interstitiellen Gewebe, und zwar liegen hier, wie bei einem Spindelzellensarkom die Aequatorialplatten senkrecht zum Faserverlauf, so dass die schwarzblauen Querlinien besonders stark in die Augen springen. In den weicheren Teilen der Geschwulst sind die Kernteilungen zahlreicher als an den derberen Partien, während die konzentrischen Kalkkörperchen gerade in den soliden Abschnitten, den anscheinend älteren Teilen der Geschwulst, sich abgelagert haben. Daselbst finden sich auch goldgelbe glänzende Pigmentklümpchen, sowie eine grosse Zahl von Nervendurchschnitten und sympathischen Ganglien, deren Zellen zum Teil mit feinkörnigem braungelben Pigment gefüllt sind. Blutgefässe sind im ganzen spärlich vorhanden, doch gibt es einige Stellen, an denen dieselben so dicht nebeneinander liegen, dass schon makroskopisch eine hahnenkammähnliche Bildung in dem sonst gelblichen Tumor auffiel. Das Alter der Geschwulst dokumentierte sich ferner auch noch dadurch, dass das Bindegewebe streckenweise zu derben hyalinen Bündeln (nach van Gieson leuchtend rot, homogen) verbacken war, auch um einzelne Epithelcysten herum waren deutlich hyaline breite rote Bänder, eine Art verdickter Basalmembran, zu bemerken. Das perinealwärts an die Geschwulst anstossende Fettgewebe zeigte keine Spur einer Reizung, der Tumor war sicher im Wachstum begriffen, aber nur in zentraler Richtung sowie nach der Vorderseite des Körpers, so war der Durchbruch in die Vagina zu stande gekommen, so erklärte sich die völlige Intaktheit der Rektumwand.

Sprachen schon die vielen Kernteilungen für ein rasches Wuchern der Gewebe, so wurden im Gegensatze zu gewöhnlichen Krebsen keine asymmetrischen Mitosen, keine drei- oder mehrfachen Teilungen gesehen. Dagegen fanden sich als Zeichen der Bösartigkeit neben dem Vagina-Durchbruch nun in einer Reihe von Organen Metastasen, die den krebsigen Charakter des papillären Adenonokystoms ausser Frage stellten.

Zunächst waren die regionären Lymphdrüsen ergriffen; die neben der Aortenteilung retroperitoneal gelegenen zeigten in grosser Zahl Geschwulsteinlagerungen, an denen mikroskopisch die adenomatöse Struktur der Neubildung deutlich zu erkennen war. Einzelne kleinere waren vollständig in Geschwulstmasse umgewandelt, so dass nur die Bindegewebskapsel im umliegenden Fettgewebe die Grösse der Drüse erkennen liess, während kaum noch irgendwo lymphoides Gewebe die Tumorcysten und

-papillen unterbrach, in anderen sah man dagegen innerhalb des regelmässigen Lymphdrüsengewebes einzelne kleine und kleinste Knoten scharf gegen das übrige Gewebe abgesetzt und schon makroskopisch im gefärbten Schnitt durch das intensivere Blau, das die Tumorzellen durch Hämatoxylin annehmen, leicht erkennbar, immer wieder von gleichem Bau wie die oben beschriebene Hauptgeschwulst, ebenfalls mit zahlreichen konzentrisch geschichteten Kalkkörperchen, die zwischen dem Zylinderepithel oder im Lumen der Cysten frei oder von Epithelzellen umgeben sich vorfanden. In einigen grösseren Hohlräumen war, besonders dann, wenn die Papillen fehlten und die Cyste mehr glattwandig war, das Epithel platt, kubisch erniedrigt und die sonst ebenfalls reichlichen Kernteilungsfiguren vermindert oder garnicht mehr anzutreffen. Das zwischen den Hohlräumen gelegene Bindegewebe war zum grossen Teil faserig, aber an einigen Stellen zellreich, mehr maschig, die einzelnen Zellen nach der Breitseite hin wie gequollen, solche Zellmassen bilden an wenigen Punkten Hervorragungen in die Cysten, durchbrechen das Epithel, vergrössern sich zu kleinen Kugeln, die bei weiterem Wachsen in der Mitte wieder einen mit Zylinderepithel besetzten Hohlraum zeigen, der dann wie von einem dicken Kranze länglicher breiter Zellen umgeben erscheint. Auch das Cystenepithel selbst zeigt Unterschiede in Bezug auf seine Struktur und sein chemisches Verhalten. An der einen oder anderen Cystenwand sind die Zellen wie in Unordnung gebracht, lose der Wand aufsitzend, sich abblätternd, dabei grössere, keine festen Säume bildend, sondern blätterartig wie auf kleinen Stielen sitzend, an anderen Stellen sieht man indessen, wie die Zellen einer Papille auf der einen Seite schön dunkelblau gefärbt sind, auf der anderen Seite dagegen blassblaugrau und dann eine mehrfache Lage bilden, ohne dass im Cysteninhalt, der für beide Seiten der Papille, die in die Cyste frei hineinragt, doch der gleiche sein muss, noch in dem Basalgewebe, das durch den gleichen Bindegewebsfaden gebildet wird, eine Veranlassung für den auffälligen Gegensatz gefunden werden kann.

In gleicher Weise verhielten sich die weiter aufwärts gelegenen Drüsen.

Sehr auffallende Veränderungen boten die Lungen dar.

Die verdickte Pleura zeigt zwischen den dichten Bindegewebslagen verstreut Einschlüsse drüsenartigen Charakters, ein einfaches Epithel füllt schmale lange Hohlräume fast völlig aus, oder es lässt einen kleinen Raum zwischen seinen fast kubischen Zellen frei. Darunter, nach der Lunge zu, sind viele Gefässe vorhanden.

Die zunächst sich anschliessenden Septen sind stark verdickt, so dass die Lunge, soweit sie Luft enthält, drüsenähnlich in ein derbes Maschenwerk, in dem meist kleinere Hohlräume mit kubischem Epithel liegen, verwandelt zu sein scheint. Grosse Teile des rechten Unterlappens sind jedoch

luftleer, da sieht man mikroskopisch zwei ganz von einander verschiedene Zustände, welche die derbe Konsistenz bedingen. In grossen Abschnitten sind die Alveolen mit einem zahlreichen Exsudat gefüllt; die Kerne der Zellen sind grösstenteils gelappt, in der Minderheit gross und mehr homogen, rund, wie es bei den Lymphozyten zu sein pflegt. Die Leukozyten finden sich auch in den kleineren und grösseren Bronchien sehr reichlich, das Lumen derselben vollständig erfüllend.

Daneben sind aber eigentümlich dichte Herde vorhanden, und zwar links in der komprimierten Lunge ebenso wie rechts innerhalb der hepatisierten, bei denen schon mit der einfachen Hämatoxylinfärbung die ausserordentliche Breite der Alveolarwände, die ein streifiges Aussehen hatten, auffällig hervortrat. Mit der van Gieson-Lösung sah man sofort, dass es sich um eine ausgedehnte Karnifikation handelte, überall leuchtend rote bandartige Streifen und Fasern, die sich in 3—6fachem Lager um die bedeutend verengten Alveolen herumlegten. An mehreren Stellen gingen von den Wandfasern auch ganz zarte, ebenfalls rot gefärbte ins Innere der Alveolen ab, das Lumen war dann von Bindegewebsfasern, Zellen und endlich auch noch von neugebildeten Blutgefässen gefüllt, an deren Adventitia sich jene Fasern anschmiegten. Die Zellen in den Alveolen zeigten hier zum grossen Teil den Typus der als gequollene Alveolarepithelien oder geblähte Lymphozyten bekannten Gebilde, am Rande des grossen pneumonischen Herdes im rechten Unterlappen sind die exsudierten Zellen zum grössten Teil in Fettkörnchenzellen verwandelt, so dass bei frischen Gefrierschnitten mit Hämatoxylin-Sudanfärbung ein Bild entstand, das die an vielen Stellen zu kürbisflaschenähnlichen, zwei- oder auch dreibauchigen, dickwandigen, blauen Schalen umgewandelten Alveolen mit rotgeflecktem Inhalt in einem wunderbaren Farbenkontrast leuchten liess.

Sichere Krebszellen oder gar polypös mit Epithelien bekleidete, ins Lumen der Alveoten hineinragende Zapfen habe ich nirgends antreffen können, die markigen, gelbweissen, knotigen Herde, die schon makroskopisch auffielen, sind also nicht als Krebsknoten, sondern als in Bindegewebe umgewandelte Alveolargruppen aufzufassen; die Verfettung der die Alveolen füllenden Zellen am Rande eines grösseren Entzündungsherdes brachte die goldgelben Punkte, ist an sich aber ein durchaus nicht seltenes Vorkommnis.

Die übrigen Organe boten bei der mikroskopischen Betrachtung nichts dar, was mit der Beckengeschwulst irgendwie in Beziehung zu setzen gewesen wäre, die Befunde an denselben können daher vollständig übergangen werden; besonders liessen auch die Ovarien, die fibrös degeneriert waren, keine Spuren karzinomatöser Bildungen sehen.

Die Art der Geschwulst war also: Adenoma malignum (carcinomatosum).

II. Fall.

Bei der Sektion einer 60jährigen Frau, die an Pneumonie gestorben war, fand sich zwischen Scheide und Rektum, die Scheide stark vorwölbend, eine aus drei je gänseeigrossen, zum grössten Teil nekrotischen, aber noch ziemlich derben Knoten bestehende Geschwulst, die auch die Rektumschleimhaut stark gedrückt und zur Atrophie gebracht hatte. An den übrigen Organen waren, so weit die Diagnose makroskopisch gestellt werden konnte, nirgends irgendwelche karzinomatösen Veränderungen zu finden; auch die regionären Lymphdrüsen waren in diesem Falle von Metastasen frei.

Nähere klinische Angaben lagen nicht vor, die Knochen des Beckens und der Oberschenkel waren nicht herausgenommen, die Geschwulst zuerst für ein Mastdarmkarzinom gehalten worden, wie auch die klinische Diagnose gelautet hatte. Erst bei später angestellter genauerer Untersuchung und mikroskopischer Betrachtung der Tumoren nebst der sie überziehenden zwar stark verdünnten, aber intakten Rektumschleimhaut stellte sich heraus, dass hier ebenso wenig wie im vorigen Falle von einer primären Darm- oder Vaginageschwulst die Rede sein könnte, für die mikroskopische Untersuchung waren aber nur noch die Genitalorgane und das Rektum zurückgeblieben und auch diese Organe in einem nicht mehr frischen Zustande der Weiterbehandlung unterworfen.

Es war deswegen hier auch unter dem Mikroskop nicht mehr möglich, die Art des Tumors genau zu bestimmen, es fanden sich nur grosse nekrotische Bezirke, die nur noch Kernbröckel enthielten, schmale Säume von kernhaltigen grossen flachen Zellen, die in nicht besonders auffälligen Verbänden lagen und nichts mit der Schleimhaut der beiden Kanäle, zwischen denen sie gefunden wurden, zu tun hatten; der Charakter der noch erhaltenen Zellen war ein deutlich epithelialer.

Dem ganzen Aussehen nach, ebenso der negativen Bazillenfärbung wegen, war Tuberkulose auszuschliessen, für welche auch sonst nichts gesprochen hatte, für Leukämie oder eine ähnliche Krankheit lag ebenso wenig ein Anhalt vor, an der Geschwulstdiagnose kann nicht gezweifelt werden; der Art nach war die Geschwulst ein Cancer mit atypischer Lagerung der Zellen.

Beiden Fällen gemeinsam ist das völlige Intaktsein der dem Tumor benachbarten Haut und Schleimhäute, soweit man von dem zweifellos sekundären Durchbruch des ersten Tumors in die Vagina absieht. Es entstand die schwer zu beantwortende Frage nach dem Ursprung der Geschwülste.

Hinter dem Rektum, vor dem Steiss- und Kreuzbein sind schon oft die mannigfachst zusammengesetzten, ebenso wie auch einfach gebaute Tumoren beschrieben und unter der Bezeichnung Steiss- oder Sakralgeschwülste zusammengefasst worden. Erst vor kurzem erschien in Virchows Archiv, Bd. 178 eine diesbezügliche Arbeit von Ribbert, der Epithelcysten zwischen Steissbein und Rektum bei einem Fötus beschreibt und sie von event. abgeschnürten Darmdrüsen ableitet.

Vor dem Rektum sind aber krebsartige Tumoren stets dem Dickdarm selbst oder der Vagina zugeteilt worden, da ja meist eine in einen dieser Kanäle führende Perforation die intermediäre Originität schwerer erkennen liess, als es nach den mikroskopischen Präparaten vielleicht schon häufiger zu folgern notwendig gewesen wäre. Geht man weiter ins Becken hinauf, so finden sich an der Hinterseite des Uterus sowie zu beiden Seiten des-

selben oft beschriebene Geschwülste, die früher als subseröse Myome, später als Ligamenttumoren schon durch den Zusatz „Adeno“ zum Namen verraten, dass bei ihnen eine Epithelialwucherung vorhanden und für die Benennung der ganzen Geschwulst nicht bedeutungslos ist. Die Erklärung für derartige Bildungen war nicht schwer, weil besonders häufig in der Nähe der Genitalorgane eine mangelhafte Rückbildung der fötalen Zwitteranlage garnicht so selten beobachtet ist; bleibt aber ein Epithelgang irgendwo in Bindegewebe liegen, so gibt er nach der Cohnheimschen Theorie die mittelbare Veranlassung zur Geschwulstbildung ab. Sollen die zwischen Vagina und Rektum gelegenen Tumoren, wenn für dieselben Scheiden- oder Darmdrüsen nicht in Frage kommen, auch von Narbentumoren da abgesehen werden muss, wo niemals Wunden vorhanden gewesen waren, in diese Kategorie gerechnet werden, so müsste vorher der Nachweis geführt sein, dass an dieser Stelle bisweilen abgeschnürte Epithelreste vorkommen oder es müsste wahrscheinlich gemacht werden können, dass durch einen Descensus diese Reste von den Ligamenten des Uterus nach unten rücken können. Beides lässt sich aber bisher nicht erweisen oder durch Analogien schliessen, auch die Embryologen haben keinen Anhaltspunkt dafür zu erbringen gewusst, deswegen müssen meines Erachtens diese Geschwülste vorläufig eine Sonderstellung bekommen und sind ihres Sitzes wegen am leichtesten mit dem Worte „prärektal“ zusammenzufassen. Zur Aufklärung des Ursprungs derartiger Geschwülste wäre es notwendig, das vor dem Rektum gelegene Gewebe bei sonst normalen Fällen in Bezug auf epitheliale Einschlüsse zu untersuchen; werden solche Einschlüsse gefunden, dann sind diese Tumoren ohnes weiteres zu den Karzinomen zu rechnen, werden sie aber nicht gefunden, dann bleibt auch hier wieder, wie für so viele kaudale wunderbare Bildungen die Bezeichnung „Teratom“ die allein richtige, auch dann, wenn eine einzige Gewebsart in dem Masse prädominiert, dass sie allein die ganze Geschwulst zusammenzusetzen scheint.

VII.

Zur Kenntnis des Tryptophans.

Von

Privatdozent Dr. **Carl Neuberg,**

chemischem Assistenten am pathologischen Institut.

Schon lange bevor durch die modernen rationellen Methoden zur Aufteilung der Proteïnbausteine die Zahl der Eiweissspaltungsprodukte auch nur angenähert bekannt war, hat E. Salkowski[1]) auf Grund seiner Untersuchungen über die Produkte der Eiweissfäulnis die Anschauung begründet, dass der Benzolkern im Proteïnmolekül in 3 Formen vorkomme, als deren Vertreter wir heute das Phenylalanin, Tyrosin und die Skatolaminoessigsäure kennen. Diese Ansicht wurde auch von Nencki[2]) geteilt und vertreten.

Von diesen 3 Produkten waren bis vor kurzem nur die beiden ersten in corpore erhalten, die Existenz des dritten dagegen allein aus der Natur der entsprechenden Fäulnisprodukte, der sogenannten Skatolkarbonsäure[3]) und Skatolessigsäure[4]), gefolgert. Eine besondere Bedeutung gewinnt der Indol- resp. Skatolkern dadurch, dass im normalen Stoffwechsel Derivate desselben auftreten, z. B. das Indoxyl im Harn, das Skatol in den Fäces; hinzukommt, dass eine grosse Zahl tierischer Farbstoffe und Pigmente, das Skatolrot, die Melanine usw., gleichfalls in Beziehung zum Indol stehen.

Das Interesse an der Skatolaminoessigsäure stieg noch, als es im Jahre 1901 Hopkins und Cole[5]) glückte, die bis dahin hypothetische Verbindung unter den hydrolytischen Eiweissspaltungsprodukten aufzufinden

---

1) Die Lehre vom Harn. 1882. S. 26.

2) Monatshefte f. Chemie. **10.** 514.

3) Nach neuen Untersuchungen von A. Ellinger als die isomere Indol-Pr-3-essigsäure erkannt. Ber. d. deutsch. chem. Ges. **38,** 1801 (1905).

4) Nach Ellinger (Ber. d. deutsch. chem. Ges. **38,** 2887 [1905]) höchstwahrscheinlich Indol-Pr-3-propionsäure.

5) Journal of Physiology. **27,** 48 (1901) und **29,** 451 (1903).

und in Substanz zu isolieren, ein Befund von um so grösserer Bedeutung, als sich das Indolderivat als identisch mit dem gleichfalls lange gesuchten Tryptophan oder Proteïnochromogen erwies. Die englischen Autoren zeigten, dass die im Jahre 1831 von Gmelin und Tiedemann entdeckte und seitdem von Stadelmann, Nencki, Neumeister u. a. studierte Färbbarkeit von Verdauungslösungen durch Chlor- oder Bromwasser von allen bekannten Bausteinen des Eiweissmoleküls allein der Skatolaminoessigsäure zukommt, die auch hierin ihren ausgesprochen chromophoren Charakter offenbart.

Die Konstitution des Tryptophans ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, es ist noch unentschieden, ob es die Skatolaminoessigsäure, die Indolaminopropionsäure oder eines der mehrfach möglichen Isomeren ist. So wenig wie das rein chemische Interesse am Tryptophan ist auch das physiologische eben wegen der Beziehung zu einigen Stoffwechselprodukten und den tierischen Farbstoffen erschöpft, und da wohl noch eine Reihe von Forschern dieser Substanz in Zukunft benötigen wird, sei im folgenden kurz ein kleiner Kunstgriff beschrieben, der die Beschaffung des reinen Materials erleichtert.

Die Darstellung des Tryptophans nach Hopkins und Cole (l. c.) beruht auf der Fällbarkeit der Verbindung aus der verdünnten schwefelsauren Flüssigkeit durch zehnprozentiges Quecksilbersulfat in gleichfalls schwefelsaurer Lösung. Ausser dem leicht zu entfernenden Tyrosin fällt mit dem Tryptophan das Cystin. Zu dessen Abtrennung wird der gewaschene Quecksilberniederschlag mit Schwefelwasserstoff zerlegt und nunmehr fraktioniert mit Mercurisulfat gefällt, wobei das Cystin zuerst niedergeschlagen wird. Aus der späteren Fraktion erhält man nach Zerlegung mit H_2S und genauer Entfernung der Schwefelsäure mit Baryt eine farblose Trytpophanlösung; beim Einengen färbt sich diese jedoch stark, und nur bei vorsichtigem Zusatz ganz bestimmter Alkoholmengen erhält man reine Kristalle, während ein beträchtlicher Teil des Tryptophans in den Mutterlaugen bleibt.

Letztere erweisen sich trotz vorheriger Abtrennung des Cystins stark schwefelhaltig. Die lästigen und kristallisationshindernden Verfärbungen kann man nun leicht in folgender Weise vermeiden, wobei auch gleichzeitig das Verfahren vereinfacht und eine solche Ausbeute erzielt wird, dass eine Aufarbeitung der Mutterlaugen überflüssig wird.

Bei der zweiten Fällung mit Mercurisulfat werden die ersten, fast allein aus Cystin- resp. Cysteïn- Quecksilber bestehenden Anteile verworfen, das Filtrat mit H_2S behandelt und dessen Ueberschuss ausgetrieben. Dann wird mit Bleikarbonat im Ueberschuss (bei Anwendung von ursprünglich 1 kg Kaseïn mit 100 g kohlensauren Blei oder auch Bleioxyd) versetzt und eine halbe Stunde auf dem Wasserbade erwärmt[1]). Dann fügt man so viel Ammoniak

1) Nimmt man zunächst nur wenig Bleikarbonat, so beobachtet man bald die Bildung von PbS.



hinzu, dass ein schwacher Geruch bemerkbar ist und erwärmt noch eine Viertelstunde. Wenn Wasserdampf verfügbar ist, nimmt man die Behandlung mit Bleikarbonat sehr bequem unter Dampfdurchleiten vor. Dann lässt man erkalten, fällt gelöstes Blei mit Schwefelwasserstoff und verdampft in einer Porzellanschale auf dem Wasserbade.

Ohne jede Schwierigkeit und ohne die geringste Verfärbung scheidet sich nun beim Einengen das Tryptophan rein weiss ab. Die Flüssigkeit kristallisiert fast vollständig, und liefert sofort ein analysenreines Produkt.

$C_{11}H_{12}N_2O_2$. Berechnet N = 13,70 pCt.
Gefunden N = 13,90 pCt.

Durch die Behandlung mit Bleikarbonat werden die pigmentierenden Substanzen entfernt. Die Trennung beruht darauf, dass Tryptophan im Gegensatz zu den begleitenden Substanzen auch in ammoniakalischer Lösung nicht durch Bleikarbonat niedergeschlagen wird. Man umgeht auf diese Weise auch die lästige genaue Ausfällung der Schwefelsäure mit Baryt, die Hopkins und Cole als unerlässlich bezeichnen. Auch die verlustreiche Umkristallisation, die nach den Angaben der englischen Autoren die Ausbeute erheblich vermindert, wird vermieden. Es muss jedoch bemerkt werden, dass man das nach diesem Verfahren gewonnene schon analysenreine Tryptophan ohne Einbusse aus Wasser oder verdünntem Alkohol umkristallisieren kann. An einmal umkristallisiertem Produkt erhält man 7—8 g aus 1 kg gut verdautem Kaseïn.

VIII.

Pathologisch-anatomischer Befund bei sieben Fällen von „venerischem Granulom“ in Neu-Guinea.

Von

Oberarzt Dr. **Kuhn,**
kommandiert zum pathologischen Institut.

(Mit 4 Abbildungen.)

Dem pathologischen Institut wurden vor einiger Zeit durch das Institut für Infektionskrankheiten von dem an der Kochschen Malaria-Expedition nach Neu-Guinea beteiligten Stabsarzt Dr. Dempwolff verschiedene Organteile von 7 Melanesen aus Friedrichs-Wilhelmshaven und Herbertshöhe zur Untersuchung übersandt, welche an „venerischem Granulom“ behandelt bezw. gestorben und von den dort ansässigen Aerzten, Dr. Hoffmann und Dr. Wendland, seziert waren.

Als „venerisches Granulom“ ist in den letzten Jahren eine infektiöse, per coitum übertragbare Krankheit beschrieben worden, welche klinisch und pathologisch-anatomisch als eine vierte zu der in Europa bekannten Trias neu hinzukommende Geschlechtskrankheit angesehen werden muss.

Nach Scheube (Die Krankheiten der warmen Länder 1903) wurde die Krankheit zuerst 1896 von Conyers und Daniels in Britisch Guayana bei Negern, ferner in Ostidien und bei den Melanesen auf den Fiji-Inseln beobachtet. Weitere Berichte konstatieren das Vorkommen der Krankheit auch bei den Eingeborenen in Nord-Australien, an der Westküste von Afrika, in den Südseeinseln und in Neu-Guinea bei Melanesen und Papuas. Die Krankheit ist also bisher in allen Erdteilen ausser Europa beobachtet, scheint aber nach den angeführten Verbreitungsbezirken hauptsächlich in den heissen Zonen vorzukommen. Sie ist zumeist unter der dunklen Bevölkerung dieser Länder verbreitet, doch sind aus Australien und Neumecklenburg anch schon Fälle von Ansteckung Weisser durch eingeborene Frauen berichtet worden.

Das klinische Bild der Krankheit, wie es Dempwolff in Neu-Guinea beobachtet hat und welches mit den von Scheube benutzten Beschreibungen aus anderen Ländern im allgemeinen übereinstimmt, stellt sich dar als eine an der Infektionsstelle meist als Knötchen unter der Oberhaut beginnende, bald nach aussen durchbrechende und sich dann gewöhnlich flächenhaft ausbreitende, rötliche, leicht blutende Granulationsmasse. Die Geschwürsfläche sondert meist eine dünne seröse, fötide riechende Flüssigkeit ab. Die gebildeten Granulationen und Ulzerationen, welche gewöhnlich von den Geschlechtsteilen aus ihren Anfang nehmen, breiten sich von hier durch das Sekret der erkrankten Teile über die Umgebung der Genitalien aus und können alle Teile der unbehaarten und behaarten Haut und auch die Schleimhäute befallen, so dass in fortgeschrittenen Stadien der Krankheit die ganze Oberhaut mit kleinen und grösseren Knötchen und Geschwürsflächen bedeckt sein kann. Auch eine künstliche Ueberimpfung mit Sekret ist überallhin möglich und experimentell festgestellt. Im Gegensatz zu Scheubes Angaben waren bei den meisten der in Neu-Guinea Erkrankten auch die regionären Lymphdrüsen, besonders die Leistendrüsen sehr bald geschwollen und in den vorgeschritteneren Stadien ebenfalls geschwürig zerfallen. Der Verlauf ist meist ein chronischer und erstreckt sich auf Jahre. Doch scheint das Leiden, trotzdem einzelne Stellen teilweise vernarben können, niemals spontan zu heilen, und obwohl die Granulationen im allgemeinen mehr Neigung zur flächenhaften Ausbreitung haben, als in die Tiefe fortzuschreiten, erfolgt schliesslich, wenn nicht durch interkurrente Krankheiten oder allgemeine Kachexie infolge des andauernden Säfteverlustes, der Tod anscheinend öfter durch eine Perforationsperitonitis.

Da Quecksilber von gar keinem und adstringierende und desinfizierende Mittel und Salben von nur geringem Nutzen sich erweisen und das Leiden niemals zum Stillstand bringen, so ist das einzige Heilungsmittel die Exzision oder Kauterisation aller erkrankten Teile bis in das Gesunde hinein, eine Massregel, welche in nicht zu vorgeschrittenen Stadien bei der Neigung des Prozesses, verhältnismässig lange an der Oberfläche zu bleiben, von gutem und bleibendem Erfolge sich erwiesen hat.

Der pathologisch-anatomische Befund der aus Neu-Guinea gesandten Organteile war nun folgender:

I. Leichenteile des Melanesen Imusundu.

1. In den Lungenstückchen sieht man makroskopisch zahlreiche grauweisse miliare Herde.

Mikroskopisch bestehen dieselben aus Rund-, Spindel-, epitheloiden- und Riesenzellen. Viele Alveolen sind angefüllt mit grossen rundlichen Zellen mit kleinem rundem Kern. Die Färbung auf Tuberkelbazillen fällt positiv aus.

2. Die Milz ist von gleichen Herden durchsetzt wie die Lunge. Die Färbung auf Tuberkelbazillen fällt ebenfalls positiv aus.

3. Die Nieren sind etwas mazerirt und schlecht färbbar. An einigen Stellen finden sich undeutliche Anhäufungen von Zellen anscheinend in den Harnkanälchen (Ausscheidungsherde?). Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind zum Teil nekrotisch. Färbung der Tuberkelbazillen negativ.

4. Mehrere Lymphdrüsen (deren Sitz nicht näher angegeben war) sind verkäst und zeigen teilweise frischere tuberkulöse Wucherungen. Färbung auf Tuberkelbazillen fällt positiv auf.

Hautstücke, Genitalteile u. dergl. sind nicht beigegeben.

II. Leichenteile des Melanesen Komabie.

1. In den Lungen sind viele Alveolen mit Epithelzellen gefüllt.

2. In der Milz sind die Pulpazellen vermehrt, sonst keine Veränderungen.

3. In den Nieren befinden sich viele kleine hämorrhagische Herde. Die Epithelien vieler gewundener Harnkanälchen sind nekrotisch.

4. Die Leber zeigt Anhäufung von Rundzellen im periportalen Gewebe und Vermehrung des periportalen Bindegewebes[1]).

5. Verschiedene Lymphdrüsen zeigen Vermehrung der lymphoiden Zellen.

Hautstücke der Genitalien usw. sind nicht beigegeben.

III. Leichenteile des Melanesen Weln.

Nach dem Sektionsbefund[2]) (siehe Fall 3 der Abbildungen) sind bei der Sektion:

„Die Eichel des Penis fast ganz geschwürig zerfallen, ebenso das Glied am Dorsum bis zur Mitte mit schmierig-eitrig-klebrigem Belag.

In der Tiefe der Leistenbeuge, im Abdomen und retroperitoneal zahlreiche bis kleinapfelgrosse käsige Drüsen. Am Netz und der Serosa an der Bauhinschen Klappe ein Konglomerat von hirsekorngrossen Knötchen.

Die Pleura bildet beiderseits einen fest anhaftenden, nicht im ganzen abzulösenden Sack, dessen Wandung eine dicke Asbzessmembran bildet; darin dick zäheitrige Flocken. Die Lungen lassen sich nur schwer herauslösen und reissen dabei an verschiedenen Stellen ein. Beide Lungen sind ganz durchsetzt von käsigen broncho-pneumonischen Herden,

In der Milz ($16^1/_2$, 9, $2^3/_4$ cm) kleine erbsengrosse käsige Herde. Ebenso in der Leber.

Im Dünndarm drei Ankylostomata duodenalia."

Mikroskopischer Befund:

1. Die Lungen zeigen zahlreiche ausgedehnte verkäste Herde. Eine Färbung mit Elastika lässt erkennen, dass das elastische Lungengewebe grösstenteils erhalten ist. Die Färbung auf Tuberkelbazillen fällt positiv auf.

2. In der Milz finden sich Anhäufungen von Rund-, epitheloiden- und Langhansschen Riesenzellen.

---

1) Den gleichen Befund konnte ich bei 3 anderen Lebern von Melanesen erheben, welche an anderen Leiden gelitten hatten. Vielleicht ist daher dieser Bindegewebsreichtum der Leber als eine besondere Eigentümlichkeit dieser tiefstehenden Rassen anzusehen.

2) Dr. Hoffmann, Neu-Guinea: „Medizinal-Bericht über die deutschen Schutzgebiete 1903/04".

3. Die Nieren zeigen grosse nekrotische Herde, in deren Umgebung Anhäufung von Rundzellen, Epitheloiden und gelapptkernigen Leukozyten sich findet. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind grösstenteils nekrotisch.

4. Verschiedene Lymphdrüsen sind grösstenteils verkäst, zeigen teilweise zahlreiche Herde von Rundzellen, Riesenzellen, Spindel- und Epitheloidzellen.

5. Die Kuppe der Glans penis ist völlig ulzeriert, die Zellen des Rete Malpighi sind bis in die Nähe der Ulzerationen intakt. Die Pigmentzellen im Rete des Korium sind stark dunkelbraun pigmentiert. Dicht an den ulzerierten Stellen, wo die ganze Epidermis fehlt, sind besonders die oberen Epithellagen ein wenig aufgequollen, ein Zeichen, dass eine geringe ödematöse Schwellung der Hautränder vorhanden war. Auch ist an den Rändern der Ulzeration die ganze Epidermis etwas abgehoben. Das Stratum papillare der Kutis ist in der Nähe der Ulzeration ein wenig verdickt.

Der Geschwürsgrund wird von Granulationsgewebe eingenommen, das aus vorwiegend rundlichen, epitheloiden, wenigen Spindelzellen und ziemlich reichlichen gelapptkernigen Leukozyten besteht. Riesenzellen sind nirgends zu sehen. An der Oberfläche des Geschwürsgrundes sind die Zellen sehr dicht angehäuft, auch unter die Oberhaut setzt sich eine stärkere Zellanhäufung eine Strecke weit fort. Nach der Tiefe sieht man einzelne schmale Zellstränge, anscheinend in die Lymphspalten vordringen, welche zumeist aus rundlichen und epitheloiden Zellen bestehen. In der Tiefe liegen auch zahlreiche dichtere Anhäufungen von Plasmazellen und viele einzeln liegende Mastzellen in dem Bindegewebe zwischen den kavernösen Hohlräumen der Glans zerstreut. Zahlreiche Färbungen auf Tuberkelbazillen ergeben ein völlig negatives Resultat, auch andere Färbungen lassen keine anderweitigen Bazillen oder dergleichen erkennen. Die Gefässe zeigen vielfach eine Zellanhäufung in der Wand und in der Peripherie. Das Bindegewebe ist an der Oberfläche des Geschwürs zerstört, in den tieferen Teilen völlig intakt.

IV. Hautstücke eines Melanesen aus Herbertshöhe.

Die Oberhaut ist völlig intakt. Die Pigmentzellen des Rete und des Koriums enthalten reichlich dunkelbraunes Pigment. In der Kutis finden sich diffus zerstreute Anhäufungen von rundlichen epitheloiden und nicht sehr zahlreichen Spindelzellen, wenig Leukozyten, keine Riesenzellen, vereinzelte Plasmazellen und sehr wenig Mastzellen. Die Gefässwände sind teilweise verdickt und lassen auch Zellwucherungen in der Umgebung erkennen.

An den Haarbälgen sind keine Veränderungen wahrzunehmen. Um die Knäueldrüsen herum finden sich stärkere Zellanhäufungen. Im subkutanen Fettgewebe sind die Zellanhäufungen in den Maschen des lockeren Bindegewebes besonders stark, die gleichen Zellen wie in der Kutis, mit Ausnahme der Plasma- und Mastzellen bilden hier entlang den Bindegewebsmaschen ziemlich dichte Stränge, Leukozyten sind nur ganz vereinzelt zu sehen. Färbung auf Tuberkelbazillen ist negativ, auch bei der Giemsafärbung werden keinerlei andere Bakterien oder sonstige Parasiten gefunden.

V. Hautstückchen eines Melanesen.

Mikroskopischer Befund wie bei IV.

VI. Verschiedene exstirpierte Leistendrüsen des Melanesen Itmetik aus Neu-Island.

Mikroskopischer Befund: Oberhaut ist nicht mehr vorhanden. Geringe Reste der Subkutis zeigen zellige Infiltration der Bindegewebsmaschen. Die Zellen sind Rund-, Spindel-, epitheloide Zellen und wenig zahlreiche Leukozyten.

Die Gefässwände sind durch zellige Wucherung verdickt.

In dem Drüsengewebe finden sich zahlreiche Leukozyten und anscheinend hämorrhagische Partien (doch sind die Erythrozyten durch die lange Einwirkung des Formalins zerstört).

Die Lymphozyten sind an manchen Stellen vermehrt, an anderen wird das Drüsengewebe von Bindegewebsfaserzügen mit Spindelzellen durchzogen. An manchen Stellen findet sich auch diffuse Wucherung von Spindel- und epitheloiden Zellen zwischen den Lymphozyten.

Die Gefässwände des Drüsengewebes sind teilweise durch zellige Wucherung verdickt.

VII. Exstirpierte Leistendrüse des Melanesen Orangesan.

Die Drüsenkapsel ist verdickt, auch innerhalb der Drüse befinden sich viele bindegewebige Züge mit weiten, unveränderten, ziemlich dicht stehenden Gefässen.

Die Lymphsinus der Rinde enthalten reichlich rote Blutkörperchen, die Lymphzellen sind vermehrt.

Zur Demonstration des klinischen Bildes seien hier einige Abbildungen eingefügt, welche mir von Herrn Stabsarzt Dempwolff mit gütiger Erlaubnis des Herrn Geheimrat Koch zur Verfügung gestellt sind.

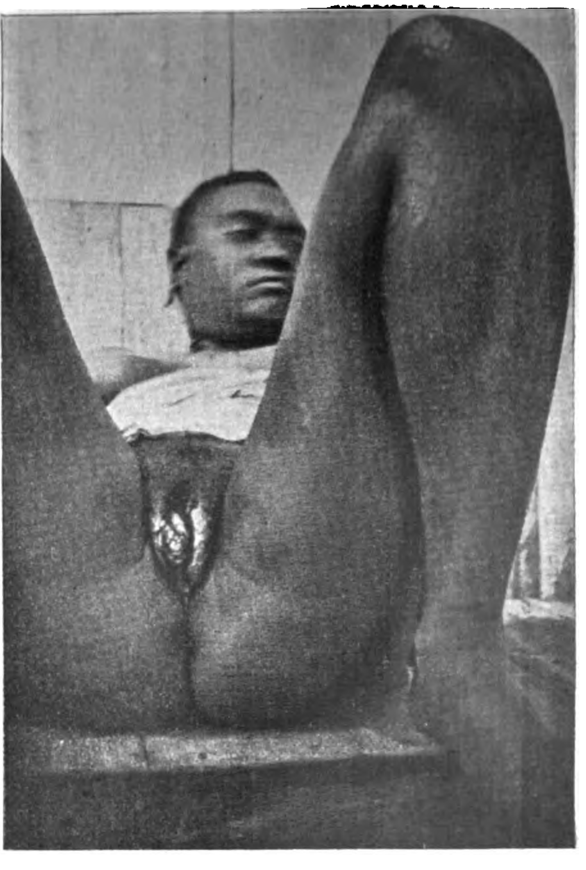
No. III ist die Abbildung des Falles, dessen Organe unter No. III oben beschrieben worden sind. Die Aufnahme ist etwa 14 Tage vor dem Tode gemacht. No. II oder IV entspricht einem von Dr. Hofmann sezierten und neuerdings publizierten[1]) Fall etwa 10 Monate vor dem Tode. Bei der Sektion fanden sich die grossen Schamlippen und Leistenbeugen geschwürig zerfallen mit eitrig stinkendem Belag, darunter schlaffe Granulationen; der Leib war trommelartig aufgetrieben. Bei der Eröffnung quoll jauchige Flüssigkeit hervor. Die Darmschlingen waren eitrig verklebt, Peritoneum und Serosa missfarbig, mit missfarbigen Auflagerungen bedeckt.

Nach den vorliegenden Ergebnissen haben wir nun zu unterscheiden zwischen den Veränderungen der Haut und den exstirpierten Leistendrüsen einerseits und den Veränderungen an den übrigen Organen und den Lymphdrüsen, welche dem Fall I und III beigegeben sind und welche von verschiedenen Körperstellen stammen. Die Befunde an Lungen, Milz, Lymphdrüsen, Nieren, Leber u. s. w. von No. I und No. III, die typische Tuberkelbildung mit zahlreichen Langhansschen Riesenzellen u. s. w. lassen keinen Zweifel, dass an diesen Organen tuberkulöse Granulome vorliegen, und die Färbung auf Tuberkelbazillen ergab denn auch die Kochschen Stäbchen. Der Verdacht liegt nun natürlich nahe, dass auch die zelligen Wucherungen in der Haut bezw. Glans penis in diesen Fällen auf Tuberkulose zurückzuführen wären, da dieselben Zellen zweifellos auch ein tuberkulöses Gewebe zusammensetzen können. Auffällig ist dabei zunächst aber schon das völlige Fehlen der Riesenzellen, welche im tuberkulösen Gewebe selten zu fehlen pflegen

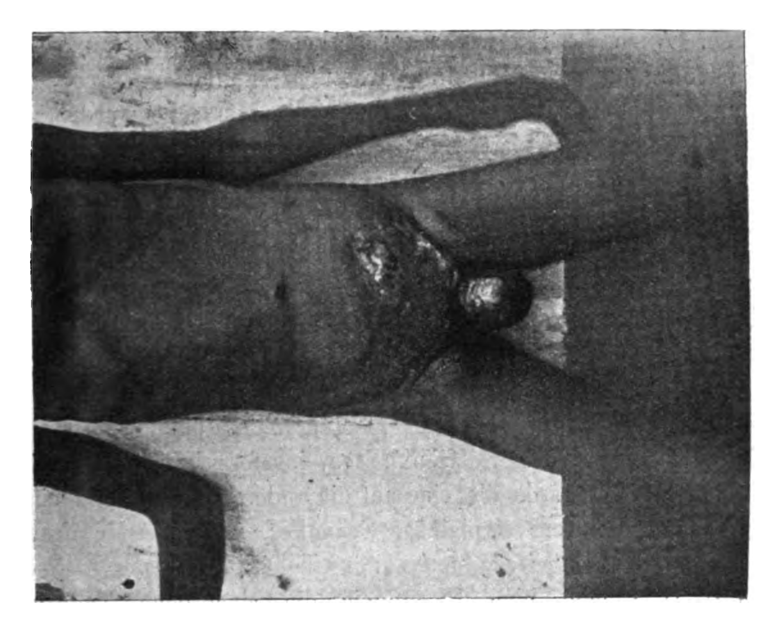
1) Siehe Anm. S. 429.



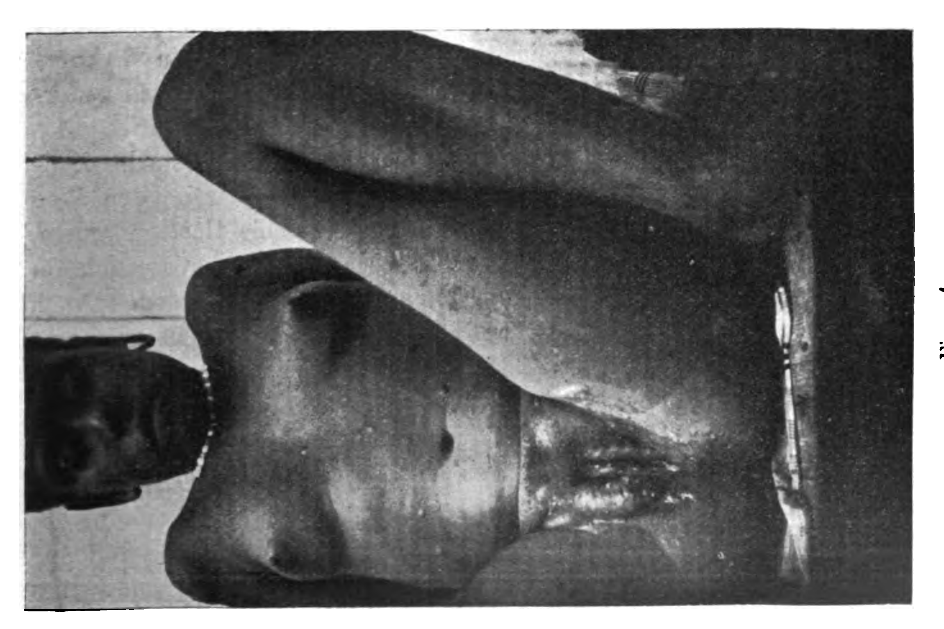
Figur 1.



Figur 2.



Figur 3.



Figur 4.

und auch hier in den Tuberkeln der anderen Organe meist zahlreich vorhanden waren. Auch die Färbung auf Tuberkelbazillen ergab an den Hautstücken ein völlig negatives Resultat, trotzdem zahlreiche Präparate nach verschiedenen Methoden wiederholt gefärbt und untersucht wurden. Auch die Hautstücke bezw. exstirpierten Drüsen der anderen Fälle liessen nirgends Tuberkelbazillen oder verdächtige tuberkulöse Wucherungen erkennen. Dazu kommt, dass der klinische Verlauf der Krankheit, die leichte Ansteckung, die schnelle Ausbreitung u. s. w. von der uns bekannten Tuberkuloseform so verschieden ist, dass eine Identität beider Krankheiten schon aus diesem Grunde mit Sicherheit ausgeschlossen werden muss. Auffällig ist allerdings das anscheinend häufige gleichzeitige Vorkommen beider Krankheiten bei demselben Individuum. Von den hier vorliegenden 8 Fällen hatten zwei gleichzeitig allgemeine Miliartuberkulose. Man muss demnach annehmen, dass ein Zusammenhang beider Krankheiten insofern besteht, als infolge des allgemeinen Kräfteverfalls die eine auf die andere begünstigend einwirkt, ebenso wie ja auch schwere serpiginöse Schanker, langdauernde Frambösie und ähnliche Hautkrankheiten häufig mit Tuberkulose vergesellschaftet sind. In Fall II scheint eine Pneumonie die eigentliche Todesursache zu sein.

Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde könnte man nun weiter an Syphilis denken, zumal da die zelligen Wucherungen an den Gefässwänden und die Zusammensetzung der Granulationen aus vorwiegend spindeligen und runden Zellen ganz das Bild des syphilitischen Granuloms darbieten. Und im Anfangsstadium dürfte wahrscheinlich ein Primäraffekt bezw. Schanker von einem primären „Granulom“ kaum zu unterscheiden sein.

Ob die bei den vorliegenden Granulomstücken vorhandene starke Zellanhäufung um die Schweissdrüsen herum, welche möglicherweise den Weg andeuten könnte, auf welchem die Infektionserreger in die Haut gelangen, und die diffuse Zellenwucherung in den Maschen der Subkutis auch in dieser Weise bei Syphilis vorkommen, vermag ich nicht zu sagen. Auch über das Vorkommen von Plasma- und Mastzellen, welche sich in grösserer Menge nur in dem kavernösen Gewebe des ulzerierten Penis von Fall III feststellen liessen, möchte ich kein weiteres Urteil abgeben, da die anderen vorliegenden Hautstücke teilweise wenig vorgeschrittene Stadien der Krankheit darboten, teilweise auch schon zu differenzierteren Färbungen zu alt waren.

Nach dem klinischen Verlauf der Krankheit, der Ausbreitung und der Beschränkung der Granulationen vorwiegend auf die Haut und die Lymphdrüsen und schliesslich infolge der stets möglichen Autoinokulation, der wiederholt konstatierten Heilbarkeit des Leidens durch Kauterisation oder

Exstirpation der erkrankten Teile, und schliesslich der gänzlichen Wirkungslosigkeit des Quecksilbers, ist jedoch eine Identität mit Syphilis mit Sicherheit auszuschliessen.

Auch der weiche Schanker ist nach dem chronischen Verlauf, der Knötchenbildung u. s. w., auszuschliessen und der serpiginöse Schanker, mit dem das venerische Granulom in gewissen Stadien zweifellos viel Aehnlichkeit hat, dürfte ebenfalls nicht in Betracht kommen, da derselbe zwar auch in der Peripherie fortschreitet, dabei aber die zuerst ergriffenen Teile unter Narbenbildung ausheilen lässt und niemals zu so multipler Knötchenbildung führt, wie sie hier im vorgeschrittenen Stadium zu sehen ist.

Für Lepra liegt ebenfalls keinerlei Anhalt vor, obwohl die knotige Form der Lepra vielleicht ein ähnliches Bild bieten könnte. Die gewöhnlich bei Lepra reichlich vorhandenen charakteristischen Bazillen finden sich auch nirgends und von einem Ergriffensein der Nerven und sonstigen Veränderungen der Lepra ist hier keine Rede.

Von den bei uns vorkommenden Granulationsgeschwülsten kämen differentialdiagnostisch bezüglich des pathologisch-anatomischen Befundes dann vielleicht noch Aktinomykose und Rotz in Frage.

Die Aktinomykose, welche von Mensch zu Mensch überhaupt kaum übertragbar ist und auch ausgedehnte Infiltrationen mit Abszesshöhlen, den bekannten gelblichen Körnchen, und gelbliche Granulationen bildet, kommt nicht in Betracht, und auch an Rotz, dessen akute Form einen viel rapideren Verlauf mit phlegmonösen Entzündungen, stürmischen Allgemeinerscheinungen und dessen chronische Form ebenfalls ein ganz anderes, vielgestaltigeres klinisches Bild mit verschiedenartigen Exanthemen, metastatischen Knoten an inneren Organen u. s. w. bildet, ist kaum zu denken, zumal da auch bakteriologisch sich keinerlei Anhalt für beide Krankheiten bietet.

Schwieriger dürfte die Unterscheidung des „venerischen Granuloms" in vorgeschritteneren, mit diffuser Knötchenbildung verbundenen Stadien von der als Frambösie beschriebenen, ebenfalls in den Tropen endemischen Hautkrankheit sein, welche ja auch mit Syphilis so viel Aehnlichkeit hat, dass beide Krankheiten von manchen Forschern als identisch angesehen bezw. verwechselt wurden.

Die Frambösie beginnt meist auch mit einem „Primäraffekt", aber gewöhnlich nicht an den Genitalien; im Anschluss daran entstehen anfangs kleine, später grösser werdende Papeln, welche zerfallen und dann auch granulierende Geschwürsflächen hinterlassen.

Jedoch bietet das klinische Bild und der Verlauf der Frambösie, durch vielfach auftretende Prodromalerscheinungen, papulös-squamöse Exantheme,

kondylomatöse Wucherungen, Paronychien u. dergl. und dadurch, dass die frambösischen Geschwüre so häufig ohne Veränderungen zu hinterlassen, heilen, genügende Unterscheidungsmerkmale. Auch die in tropischen Ländern endemische „Beulenkrankheit“, welche ebenfalls keine Geschlechtskrankheit ist und wie die Frambösie alle Altersklassen als akute Infektionskrankheit befällt, könnte differentialdiagnostisch in Betracht kommen, doch ist auch hier der klinische Verlauf, das vereinzelte Auftreten der Beulen, die gewöhnlich erfolgende Heilung unter Narbenbildung u. a. so verschieden, dass auch diese Krankheit nicht mit dem venerischen Granulom zu verwechseln sein dürfte.

Das venerische Granulom ist daher als eine wohl charakterisierte besondere Geschlechtskrankheit anzusehen.

Aus der chirurgischen Klinik.
Unter Leitung des Prof. Dr. Hildebrand.

I.

Ueber die Radikaloperation der Hernien.

Von

Professor **Hildebrand.**

Wer, wie ich, längere Zeit in der Schweiz chirurgisch tätig war und dann nach Norddeutschland zurückkehrt, der macht bald über die Behandlung der Hernien eine auffallende Beobachtung. Die Zahl der Radikaloperationen der Hernien ist hier im Vergleich zur Schweiz eine sehr geringe. Nicht nur in den Universitätskliniken, in den grossen Kantonspitalen, sondern auch in den kleinen Krankenhäusern der Schweiz nimmt die Radikaloperation einen grossen Raum ein. Als Beweis dafür lasse ich einige Zahlen folgen, die mein früherer erster Assistent Prof. Hägler in Basel mitgeteilt hat.

In Bern stieg die Zahl der Hernienoperationen vom Jahre 1897 mit 15,1 pCt. auf 21,8 pCt. im Jahre 1900, in Genf von 10,6 pCt. auf 14,4 pCt., in Lausanne von 22,9 auf 23,3 pCt., in Zürich waren es in diesen Jahren durchschnittlich 15 pCt., in Aarau 1898 19,9 pCt., St. Gallen 17,5 pCt., Münsterlingen 16,1 pCt., Frauenfeld 16,4 pCt. sämtlicher Operationen. In den 5 Jahren meines Baseler Aufenthaltes sind von mir und meinen Assistenten über 500 Radikaloperationen ausgeführt worden, also durchschnittlich im Jahre über 100, das sind ca. 11 pCt. sämtlicher Operationen. Und dabei sehe ich ab von den Radikaloperationen, die regelmässig an die Operation des eingeklemmten Bruches angeschlossen wurden. Mit diesen würden es ca. 650, also etwa 14 pCt. sein; ja in den letzten beiden Jahren waren es etwa 16 pCt. Nehme ich dazu zum Vergleich die Zahlen der chirurgischen Klinik der Charité aus derselben Zeit, so komme ich auf 154 Radikaloperationen und 95 Operationen wegen Inkarzeration des Bruches. Das ist also nicht einmal der 3. Teil der Radikaloperationen und im Verhältnis der Zahl der jährlichen Patienten und der jährlichen Operationen

etwa $2^1/_2$ pCt. Selbst die Heidelberger Klinik hat keineswegs die Zahlen der Schweizer Statistiken erreicht. Wie kommt das? Kommen hier weniger Hernien vor? oder werden die Hernien hier weniger operiert? Dass es nicht bloss ein Mangel der chirurgischen Klinik der Charité ist, geht daraus hervor, dass auch die Berichte anderer norddeutscher Kliniken und Krankenhäuser damit übereinstimmen. Die Operationsstatistiken mit grossen Zahlen von Hernien stammen aus Süddeutschland und dem Ausland: Schweiz, Oesterreich und Italien. Sollten hier in Berlin, in Norddeutschland überhaupt weniger Brüche vorkommen? Darüber wird sich nicht leicht etwas sicheres feststellen lassen. Zweifellos begünstigt schwere körperliche Arbeit, das häufige Heben schwerer Lasten etc., durch die Erhöhung des intraabdominalen Druckes bei geringerer Widerstandsfähigkeit der Muskulatur bzw. der Bruchpforten das Auftreten eines Bruches. Nun, in dieser Beziehung möchte zwischen der Bevölkerung hier und dort kaum ein Unterschied sein. Ja ich möchte fast sagen, die Bevölkerung hier wird eher zu einem Bruch disponiert sein, weil ja das Grosstadtleben doch eher erschlaffend wirkt, als die Existenz der Bauern auf dem Lande. Da zweifellos die Entstehung eines Bruches beeinflusst wird von dem Verhältnis der Ansätze der Muskeln am Knochen zu einander und damit der Grösse der Bruchpforte, ferner von dem Widerstand der Muskulatur, so könnten auch Rasseneigentümlichkeiten mitsprechen. Bei grossknochigen bzw. breitbeckigen Leuten wäre die Entstehung eines Bruches viel eher zu denken, weil die Muskelpfeiler weiter auseinander stehen als bei schmalbeckigen. Aber auch das kommt hier nicht in Betracht. Gerade in der Schweiz, die doch verschiedene Stämme beherbergt, lassen sich keine Beweise dafür finden. Die Deutschen haben nicht weniger und nicht mehr Brüche als die Italiener. Die Italiener sind aber schmalbeckige Leute, und doch fand Brandenburg bei 3810 italienischen Erdarbeitern 80 pCt. Disposition. Freilich kommen gerade bei diesen jene vorerwähnten Schädigungen bei der Arbeit in Betracht. Wenn man ferner bedenkt, dass nach den grossen Statistiken (Malgaigne, Wernher, Kaufmann, Brandenburg u.A.) ungefähr jeder 30.—40. Mann mit einem oder mehreren Brüchen behaftet ist, und weiss, dass diese Statistiken aus den verschiedensten Ländern stammen, wenn man bedenkt, dass nach Mandl 22,1—29,5 pro Mille österreichischer Rekruten wegen Hernien zurückgewiesen werden, und dazu nimmt, dass in Deutschland nach Kaufmann auf 100000 versicherte Arbeiter im Jahre ca. 6 unfallsweise entstandene und in der Schweiz auf 200000 gewerbliche Arbeiter 14, also fast ganz gleiche Zahlen kommen, so bleibt uns also wohl nur die letzte Erklärung, dass von den vorhandenen Hernien in der Schweiz mehr operativ behandelt werden.

Dies ist sicher richtig, wenn es natürlich auch noch viel nicht operativ

behandelte Brüche in der Schweiz gibt. Illustriert wird diese Annahme auch noch in der schönsten Weise durch das Verhältnis der Zahlen der Operationen der eingeklemmten Brüche zu den Radikaloperationen. Bei den eingeklemmten Brüchen ein Verhältnis von 14 : 10, bei den Radikaloperationen von 34 : 10.

Warum lässt sich aber der Schweizer eher operieren als der Norddeutsche?

Ein grosser Teil der Bruchkranken gehört der körperlich arbeitenden Klasse an. Und gerade für diese ist ein Bruchband nicht nur eine Last, sondern auch eine Gefahr. Jene empfinden die Menschen sehr verschieden, diese einzusehen ist Sache der Intelligenz. Ich glaube kaum, dass darin ein Unterschied bei beiden Bevölkerungen besteht. Diese beiden Faktoren genügen also nicht. Für einen Teil der Schweizer Arbeiter kommt ein äusseres Moment hinzu. Verschiedene Grossbetriebe, Bahngesellschaften stellen nur bruchfreie Leute an, ob diese einen Bruch gehabt und durch Operation verloren haben, ist gleichgiltig. Ich habe eine grosse Zahl solcher Leute operiert, die, nur um die Anstellung zu erhalten, sich zur Operation entschlossen. Und ebenso werden Leute, die einen Bruch haben, nicht als Soldaten eingestellt. Sind sie aber durch eine Operation davon befreit, so sind sie nicht dienstuntauglich. Auch aus diesem Grunde lassen sich manche Bruchkranke operieren. Sie wollen gern dienen, einerseits weil die alte Lust am Kriegshandwerk in ihnen lebt, andererseits freilich wohl auch um der Militärsteuer der Dienstuntauglichen zu entgehen. Solche Grundsätze können natürlich nur aufgestellt werden, wenn das Vertrauen in die Resultate der Operation ein so grosses ist, dass man die Körperbeschaffenheit eines Bruchkranken der eines Gesunden gleichstellt. Und dieses Vertrauen entsteht natürlich dort am stärksten, wo die Operation häufig ausgeübt wird, noch mehr aber da, wo ein Chirurg ist, der durch eine neue gute Methode diese Resultate der Operation wesentlich beeinflusst hat.

Was leistet nun die Radikaloperation gegenüber der Behandlung mit einem Bruchband?

Die Behandlung eines Bruches mit dem Bruchband bewirkt, wenn der Bruch nicht gar zu gross ist, die vollständige Retention des Bruches, vorausgesetzt, dass das Bruchband dauernd getragen wird. Eine Heilung des Bruches tritt, abgesehen von Kindern, nur selten ein. Es bleibt also die Notwendigkeit bestehen, dass das Bruchband dauernd getragen wird, es bleibt also die Gefahr bestehen, dass eine Brucheinklemmung eintritt, wenn das Bruchband z. B. sich verschoben hat, nicht gut sitzt etc., es bleiben die Unbequemlichkeiten, die das Tragen eines Bruchbandes schafft, Schmerz durch Druck, Wundsein etc. Wenn der Träger sich auch oft daran gewöhnt, so habe ich es doch erlebt, dass ein 82 jähr. Herr das Tragen des Bruch-

bandes so satt hatte, dass er sich von mir operieren liess. Demgegenüber steht bei der Radikaloperation die Gefahr der Operation und ferner die Frage des Rezidives. Bietet die Operation noch irgend welche Gefahr? Bei Leisten- und Schenkelbrüchen besteht einzig und allein die Gefahr der Narkose, denn selbst Brüche mit ausgedehntem verwachsenem Inhalt, z. B. Darm oder Netz heilen regelmässig glatt aus. Da man die Möglichkeit hat, die Radikaloperation auch unter Lokalanästhesie auszuführen, so fällt auch die Gefahr der Narkose weg. Eine Operation ist wohl ungefährlich zu nennen, wenn die Mortalität 0,2 beträgt. Nur die Nabelbrüche mit ausgedehnten Verwachsungen muss man etwas ernster ansehen, weil es sich hier gewöhnlich um dicke fette Individuen mit geschwächter Herzkraft handelt.

Wie wenig hat dies aber zu bedeuten, wenn man bedenkt, dass durch die Operation die Einklemmungsgefahr verschwindet. Denn darüber kann kein Zweifel herrschen, dass ein eingeklemmter Bruch eine viel grössere Gefahr darstellt als die Radikaloperation eines nicht eingeklemmten Bruches. Freilich eine Statistik gibt es kaum darüber, in wieviel Prozent der Hernienfälle eine Einklemmung eintritt. Auffallend erscheint es mir, dass hier die Zahl der eingeklemmten Brüche $^2/_3$ beträgt von den der Radikaloperation, während in Basel $^1/_4$. Die eingeklemmten Hernien haben aber in der Klinik eine Mortalltät von etwa 18—23 pCt. (Czerny, Maydl, Henggeler, Borchardt). Und wenn auch Rezidive nach Radikaloperationen vorkommen, so bieten diese doch so andere Verhältnisse, dass eine Einklemmung bei ihnen sehr selten ist.

Wie steht es nun aber mit den Rezidiven nach Radikaloperation? Es gibt Fälle, wo man bei der Operation die Muskulatur der Bauchwand in der Bruchgegend so schwach findet, dass man sich schon bei der Operation sagt, hier wird voraussichtlich ein Rezidiv vorkommen. Das sind aber auch Fälle, die durch ein Bruchband auch nicht auf die Dauer zurückgehalten werden. Sie sind im ganzen selten. Ferner gibt ein nicht absolut aseptischer Verlauf, eine Nahteiterung die Disposition zu einem Rezidiv, das natürlich noch leichter auftritt, wenn schwere körperliche Arbeit auf die schwache Narbe einwirkt.

Sonst aber ist das Resultat ein vollkommenes, so dass die Operierten ohne jeden Schutz alles wieder leisten können. Leider kann ich eigene Zahlen über die Rezidive nicht geben, doch sind es nach den Mitteilungen von Kocher, Küster etc. nicht mehr als 4 pCt. Ausnahmsweise gibt es ja Fälle, wo eine sehr starke Neigung zu Rezidiven besteht. So habe ich einen Patienten operiert, der schon 3 mal von einem ausgezeichneten Chirurgen operiert war; jedesmal trat wieder ein Rezidiv auf. Nach der vierten Operation, bei der ein vollständiger Schluss des Leistenkanals nach Durchschneidung des Samenstranges stattfand, erzielte ich Heilung.

Welche Methode man zur Operation wählt, ist ziemlich gleichgiltig, wenn man nur die Indikationen einer Hernienoperation erfüllt, d. h. wenn man bei den Leistenbrüchen nur den Peritonealtrichter am Eingang in den Leistenkanal zum Verschwinden bringt und den Leistenkanal mit den Pfeilern so weit wie irgend möglich schliesst. Beides leistet die Kochersche Methode wie die Bassinische. Erstere ist die einfachere. Ich bevorzuge sie deshalb.

Für die viel selteneren Kruralhernien habe ich, abgesehen von der gewöhnlichen Methode öfters eine Art Muskelplastik verwendet. Nach Abtragung des Bruchsackes wird der Musculus pectineus quer durchschnitten unterhalb seines Nerven- und Gefässeintritts und der so entstandene Muskellappen nach oben geschlagen und mit dem Lig. Poupartii vernäht. So entsteht vor dem Bruchsackstumpf eine Muskelwand, die infolge der Erhaltung ihres Nerven nicht atrophisch, sondern kontraktionsfähig bleibt.

Bei Nabelbrüchen wird die Exzision des Bruchsackes mit dem Nabel gemacht.

II.

Ueber die Entzündung des Meckelschen Divertikels.

Von

Dr. **Hildebrandt,**
Assistenten der Klinik.

Mit dem Namen „Diverticulitis" bezeichnen Blank[1]) und nach ihm Denecke[2]), Rebentisch[3]), sowie andere Autoren eine Entzündung des Meckelschen Divertikels, welche in ganz derselben Weise wie den Appendix vermiformis so auch diesen Darmanhang befällt. Wennschon die schwereren Formen der Affektion, welche dem Arzte naturgemäss noch relativ häufig zu Gesichte kommen, nur sehr selten beobachtet werden — wurden doch in der Literatur nur 12 Fälle davon niedergelegt — so sind die Anfangsstadien dieser Erkrankung bis jetzt in vivo überhaupt nicht aufgefunden worden. Es soll daher auf den nachfolgenden Fall, welcher in der chirurgischen Klinik der Charité durch eine Operation einer schnellen Heilung zugeführt wurde, etwas näher eingegangen werden.

Am 15. 11. 05 kam in unsere Behandlung ein 11jähriges Mädchen, welches seit etwa 9 Monaten über Schmerzen im Unterleibe klagte. Zugleich stellten sich Beschwerden bei der Entleerung des Stuhles ein; bald war dieser angehalten, bald beschleunigt, zuweilen von Koliken begleitet. Die Eltern suchten die Heubnersche Poliklinik auf; hier wurde eine Karlsbader Kur verordnet. Die Beschwerden besserten sich etwas; da jedoch keine völlige Heilung eintrat, wurde die kleine Patientin uns zwecks eventueller Operation überwiesen.

Der Befund, welchen wir bei der Aufnahme erhoben, war wenig befriedigend: Der Leib war weich, liess sich überall gut durchtasten, nur über der linken Beckenschaufel

---

1) Blank, Contribution à la pathologie du diverticule du Meckel. Thèse de Paris. 1899.

2) Denecke, Ueber die Entzündung des Meckelschen Divertikels und die Gangrän desselben. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 62.

3) Rebentisch, Ein Fall von Entzündung eines Meckelschen Divertikels und Ileums. Viermalige Laparotomie. Langenbecks Archiv. Bd. 70.

ein wenig druckempfindlich. Dabei ergab die Untersuchung der Lungen über der rechten Spitze gedämpften Perkussionsschall und verschärftes Exspirium.

Die Patientin fühlte sich unter flüssiger Diät, Priessnitzschen Umschlägen und Sorge für regelmässige Darmentleerung eine Zeit lang ganz wohl.

Nach etwa 8 Tagen trat eine Aenderung im Befinden ein. Der Stuhlgang wurde wieder angehalten; der Leib schwoll etwas an, und das Mädchen klagte wieder über Schmerzen. Nun ergab die Palpation einen walzenförmigen, elastischen Tumor, welcher in der Richtung von der linken Spina anterior superior zur Symphyse gelegen war. Zuweilen liess sich deutliches Gurren nachweisen.

Bald verschwanden die Beschwerden wieder, um aber nach einigen Tagen von neuem aufzutreten.

Nun entschloss sich Herr Professor Hildebrand zu einer Operation und führte sie am 28. 11. unter Chloroformsauerstoffnarkose aus.

Der Bauch wurde durch einen 6 cm langen, linksseitigen pararektalen Schnitt eröffnet, welcher etwa 3 Querfinger breit oberhalb des Poupartischen Bandes begann. Die vorliegende Flexura sigmoidea, sowie das Peritoneum parietale und viscerale, soweit es sich übersehen liess, zeigten keine Veränderungen. Es wurden nun die ganzen Eingeweide systematisch abgesucht. Dabei fanden wir am unteren Ileum etwa $^1/_2$ m von der Bauhinschen Klappe entfernt einen ungefähr 6 cm langen, fast kleinfingerdicken, walzenförmigen Darmanhang, der gegenüber dem Mesenterialansatze gelegen war und an seinem Grunde durch feste Adhäsionen mit der Serosa des Ileum auf einer Strecke von fast einem Zoll einseitig fixiert war, an dem abgewendeten Ende dagegen frei endete. Beim Betasten desselben fühlte man innerhalb seines Lumens anscheinend eine Geschwulst sich verschieben, welche an der Spitze fixiert war. Der Appendix wurde abgetragen, der Stumpf in typischer Weise mit Serosa übernäht. Darauf folgte der Schluss der Bauchwunde mittels Etagennähte.

Die Wunde heilte per primam, so dass die Patientin 3 Monate nach der Operation entlassen werden konnte.

Seit der Entfernung des Divertikels ist das Mädchen dauernd beschwerdefrei. Ihr Stuhlgang ist regelmässig, von breiiger Konsistenz und normaler Farbe. Der Appetit ist gut; das Körpergewicht nimmt zu.

Das gewonnene Präparat ist in etwas geschrumpftem Zustande 4 cm lang, der Eingang zum Divertikel kaum für einen dünnen Federkiel durchgängig. Nach dem Aufschneiden sah man von der Spitze desselben einen etwa erbsengrossen Tumor ausgehen, welcher breitbasig inserierte und sich scharf gegen die übrige hellrote Schleimhaut absetzte. Seine Farbe war dunkler. Die Wand des Divertikels war durchschnittlich 2—3 mm dick und war bis auf den Tumor genau wie der übrige Dünndarm gebaut. Die Geschwulst selbst bestand, wie die histologische Untersuchung ergab, aus Magenschleimhaut, welche in Falten zusammengelegt war.

Zeichen einer Entzündung liessen sich nur noch spärlich in Gestalt von frischen Blutungen, Anschwellung der Follikel und Anhäufung von Rundzellen in der Umgebung der Drüsenschläuche nachweisen.

Wir haben es also in unserem Falle mit einer chronischen Entzündung

des Diverticulum Meckelii zu tun, welche zu einer Adhäsionsbildung geführt hatte und mit häufigen Exazerbationen verknüpft war.

Die Aetiologie dieser Affektion ist hier nicht ganz klar. Wahrscheinlich haben sich die ersten Entzündungserscheinungen an einen akuten Darmkatarrh angeschlossen, wie es ja so häufig beim Appendix vermiformis geschieht. Die Schleimhaut schwoll an; der Eingang zum Divertikel wurde verlegt, so dass es zur Sekretstauung mit ihren Folgen kam. Der Prozess lief unter Bildung von Adhäsionen an der Spitze ab. Hierdurch war in ausgiebigster Weise die Ursache für spätere Entzündungen gegeben, da nun eine Abknickung und Verschluss des Hohlraumes schon bei den geringfügigsten Anlässen zustande kommen musste. So war denn auch die Patientin bis auf geringe beschwerdefreie Intervalle fast stets von Schmerzen, die auf die Blähung des Lumens zurückgeführt werden müssen, gepeinigt. Sie sistierten prompt nach der Entfernung des Darmanhanges.

Prädisponierend für die Entstehung der Entzündung hat in diesem Falle der auffallend schmale Eingang zum Darme gewirkt, welcher bei erheblicheren Schwellungen der Schleimhaut des unteren Ileum verlegt werden musste. In der Regel ist ja hierin das Meckelsche Divertikel weit günstiger gestellt als der Processus vermiformis. Dessen Lumen ist weit enger; zudem ist er sehr häufig an seinem Eingange mit einer halbmondförmigen Schleimhautduplikatur, der sogenannten Gerlachschen Klappe versehen. Dagegen ist die Lichtung, wie die Kommunikation des Meckelschen Divertikels mit dem Ileum meist sehr weit, oft sogar nur wenig an Umfang hinter dem Darmlumen zurückstehend. Dieser Umstand macht es erklärlich, warum trotz der grossen Zahl von Divertikeln [auf 57 Personen zirka eins[1])] nur so selten Entzündungen derselben zu unserer Kenntnis kommen.

Es sind daher meist besondere Momente für ihre Entstehung verantwortlich gemacht worden; das sind hauptsächlich Fremdkörper. Von diesen werden beschuldigt: Kirsch-, Apfelkerne, Fischgräten und Orangeschalen. Die Möglichkeit, dass derartige Gegenstände in das Meckelsche Divertikel geraten, liegt bei seinem weiten Lumen weit näher als beim Wurmfortsatz. Während die genannten Objekte wohl mit Recht als die Ursache der Entzündung betrachtet werden müssen, liegen die Verhältnisse nicht so klar bei den ebenfalls im Divertikel beobachteten Kotsteinen, namentlich dann, wenn sie gleichzeitig mit anderen Fremdkörpern darin vorhanden waren. Von den weichen Konkrementen ist wohl kaum anzunehmen, dass sie einen schädigenden Einfluss auf die Wandung des Darmanhanges haben; dagegen

1) H. Hilgenheim, Darmverschluss durch das Meckelsche Divertikel. Bruns' Beiträge. Bd. 33. S. 704.



können harte Steine, zumal wenn sie kantig sind, sehr wohl Ulzerationen der Schleimhaut hervorrufen. Die von Hohlbeck[1]), Karajan[2]), Escher[3]), im Divertikel resp. in den davon ausgehenden Abszessen aufgefundenen Spulwürmer müssen wohl als harmlose Parasiten angesehen werden.

Auch Traumen sind von Cramer[4]) und Gally[5]) für die Entzündung und Perforation eines Divertikels verantwortlich gemacht worden. Hierbei ist einmal daran zu erinnern, dass dieses sehr häufig noch an seinem Endpunkte fixiert ist, sei es infolge Entwicklungsstörungen, sei es infolge früherer Entzündungen, daher dem Stosse nicht so ausweichen kann, als wenn es mobil wäre, weiter aber, dass in einem solchen Falle nicht selten wohl ein schon verändertes Organ vorliegt.

Schliesslich wollen wir an dieser Stelle noch anführen, dass sich im Divertikel entzündliche Prozesse abspielen können, welche auf das Eindringen spezifischer Erreger zurückzuführen sind. So sind tuberkulöse und typhöse Geschwüre darin beobachtet worden, ersteres in einem, letzteres in 3 Fällen, von denen 2 zur Perforation führten. Von Denecke wurde sogar als Ursache einer Ulzeration Soor nachgewiesen.

Die anatomischen Veränderungen, welche in dem entzündeten Divertikel vor sich gehen, sind von der grössten Mannigfaltigkeit und gleichen völlig den im Wurmfortsatze vorgefundenen Typen; wir können also einfache Schleimhautschwellungen bis zu der schwersten Gangrän erwarten.

Der von uns behandelte Fall zeigte den leichtesten bis jetzt überhaupt wahrgenommenen Prozess am Darmanhange — spärliche Blutungen, Schwellungen der Follikel und Rundzellenanhäufung in der Umgebung der Drüsen. Die Wand war in toto etwas verdickt, so dass sie sich steif anfühlte. Ein Sekret konnte nicht mehr nachgewiesen werden, wenn schon es auf der Höhe des Prozesses nicht gefehlt haben wird. Eine ähnliche Beobachtung wurde von Macaigne[6]) bei der Sektion eines wegen Karzinom des S. Romanum operierten Mannes gemacht, bei dem während seines

---

1) Hohlbeck, 3 Fälle von Darmokklusion durch Meckelsches Divertikel. Langenbecks Archiv. 1900. Bd. 61.

2) Karajan, 3 Beiträge zur Pathologie des Ductus omphalo-mesentericus und des Meckelschen Divertikels. Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 30.

3) Escher, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1891.

4) Cramer, Beitrag zur Pathologie des Meckelschen Divertikels. Centralbl. f. Chirurgie. 1898. No. 20.

5) Gally, Occlusion intestinale par condure et étranglement d'une anse intestinale autour du diverticule du Meckel. zit. nach Denecke.

6) Macaigne et Blanc, Note anatomo-pathologique sur les inflammations du diverticule de Meckel. — Bulletins et mém. de la société anat. 1899. Zit. nach Denecke.

Lebens keinerlei hierauf hindeutende Erscheinungen vorhanden gewesen waren. Der Autor schildert eine Entzündung der Follikel, Infiltration im Zwischengewebe der Drüsen und Anhäufung von Leukozyten in der Umgebung der Gefässe, welche durch die Muscularis zur Serosa verlaufen. Hervorgerufen war der Prozess durch Kotstauung. In dem Blancschen Falle war dieser wahrscheinlich noch weiter vorgeschritten. Die Wand des Divertikels zeigte eine hochgradige Verdickung; die letztere war hervorgerufen durch kleinzellige Infiltration mit nachfolgender Neubildung von Bindegewebe. Ausserdem fanden sich in der Schleimhaut Erosionen mit Nekrose, in der Serosa kleine Hämorrhagien.[1])

Die entzündlichen Veränderungen können sich wieder rückbilden, ohne nennenswerte Spuren zu hinterlassen oder aber zu Schrumpfung und Strikturen führen. Zuweilen kommt es sogar zu einer vollständigen Obliteration. Ein solcher Fall liegt anscheinend der Beobachtung Hendees[2]) zu Grunde.

Bei einem 15jährigen Knaben, welcher mit der Diagnose: Appendicitis im Bruchsacke operiert wurde, fand man einen rundlichen Körper inmitten des Omentum maius, welcher mit dem unteren Ileum in Verbindung war. Er wurde abgetragen und untersucht. Wenn schon Muskelgewebe und Schleimhaut vollständig fehlte, so musste er als obliteriertes Meckelsches Divertikel angesprochen werden, da er 32 cm oberhalb der Ileocoecalklappe gelegen war, gegenüber dem Mesenterium inserierte und die Darmwand bis in die Submucosa durchdrungen hatte. Muscularis und Mucosa waren wahrscheinlich infolge der chronischen Entzündung des Bindegewebes (kleinzellige Infiltration, fibrinöse Einlagerungen, Kalkablagerungen u. s. w.) atrophisch geworden und geschwunden.

Solche Fälle sind doch bei der bedeutenden Weite des Lumens recht selten; meist entstehen nur partielle Verengerungen oder Verschlüsse, namentlich am Eingange. Hinter denselben kommt es dann zu cystischen Erweiterungen, deren Inhalt zäher Schleim bildet. Bei dem von Rebentisch[3]) operierten Patienten enthielt das Divertikel sogar zwei Hohlräume, welche durch dünne, aus derbem Narbengewebe gebildete Stränge mit einander verbunden waren. Infolge des starken Druckes innerhalb der erweiterten Partien geht das spezifische Gewebe der Wandung — Muskulatur, Drüsen, selbst das Epithel allmählich zu Grunde und wird nur unvollkommen durch Bindegewebe ersetzt. Diese Cysten können bis zur Grösse einer Faust wachsen, wie die übrigens nicht völlig geklärte Beobachtung von Lentz[4]) erweist.

---

1) l. c.

2) Hendee, Ein Fall von Meckelschem Divertikel ungewöhnlicher Art. Bruns' Beiträge. Bd. 42. S. 542.

3) Rebentisch, l. c. S. 1020.

4) Lentz, Cystisch entartetes Meckelsches Divertikel mit chronischem Ileus. Deutsche med. Wochenschrift. 1903. Vereins-Beil. S. 5.

Dass ein Hydrops des Divertikels sich zurückbilden kann, ist wohl anzunehmen. Bei längerer Dauer des Prozesses verliert jedoch der Inhalt des Sackes meist seinen schleimigen Charakter und wird mit dem Eindringen von Mikroorganismen eitrig. Gleichzeitig wird die Infiltration der Wandungen stärker, die Hämorrhagien ausgedehnter, auf der Schleimhaut entstehen allmählich tiefer greifende Geschwüre. Es bildet sich also ein Empyem des Divertikels aus. Sein Umfang bleibt stets hinter dem eines Hydrops erheblich zurück, da es infolge der Nachgiebigkeit des eingeschmolzenen Gewebes schon früh zur Berstung des Sackes kommen muss; immerhin beobachtete Cramer ein Empyem von der Grösse einer grossen Pflaume.

Meist kommt es aber schon frühzeitig zu einer Gangrän und Perforation der Wandung, die demnach relativ häufig — unter 19 Fällen 8 mal — beobachtet wurde. Infolge der exponierten Lage des Divertikels erfolgt der Durchbruch häufiger, wie beim Appendix vermiformis in die freie Bauchhöhle (4 mal); daneben können auch rechtzeitig gebildete Adhäsionen zuweilen hiervor schützen. In einem Falle Karajans barsten dieselben bei der Operation und es trat nun eine allgemeine Peritonitis auf.

Wenn schon in einigen, wenigen Fällen der Entzündungsprozess sich auf die Mucosa beschränkte, so ist doch in der Regel die Serosa mitbeteiligt. Man fand fibrinöse Beschläge auf dem Bauchfelle, die sich noch abstreifen liessen, meist strangförmige, seltener flächenhafte Adhäsionen mit Nachbarorganen. Dieselben dürfen natürlich nicht mit den Verbindungen des Divertikels mit Nabel und dessen Umgebung oder der Radix mesenterii verwechselt werden, welche auf entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen beruhen. Solche sind ausserordentlich häufig, so dass es im gegebenen Falle oft nicht möglich ist, zu entscheiden, ob die Stränge hierauf oder auf entzündlichen Vorgängen beruhen. Für die breiten, flächenhaften Adhäsionen und die Verwachsungen mit dem Netze und Darme selbst ist dies wohl stets mit Sicherheit anzunehmen.

Auch die eitrigen Formen der Bauchfellentzündung können ohne jede Perforation einhergehen, wenn schon sie in der Regel hierdurch hervorgerufen sind. Wir finden in der Literatur 10 solcher Fälle verzeichnet, in denen 4 allgemeiner Natur waren. Die letzteren konnten stets auf einen Durchbruch der Wandungen zurückgeführt werden. Die Perforation fand sich meist an der Spitze und stellte bald eine feine, kaum wahrnehmbare Oeffnung inmitten des auffallend gering veränderten Divertikels dar, bald erreichte sie die Grösse eines Kirschkernes und darüber, während bedeutende Abschnitte des Organes selbst gangränös zugrunde gegangen waren.

Entsprechend dem hier skizzierten anatomischen Befunde, verhält sich auch das klinische Bild:

In einer Anzahl der beobachteten Fälle machte das entzündlich veränderte Divertikel überhaupt keine Symptome, bis dann plötzliche Erscheinungen auftraten, welche auf eine Perforation mit nachfolgender Peritonitis hindeuteten. Oder aber man fand bei der Operation eines Ileus breite Adhäsionen des Meckelschen Darmanhanges mit Nachbarorganen, welche niemals Beschwerden irgend welcher Art gemacht hatten.

Dies Verhalten ist jedoch nicht die Regel. Meist waren doch Prodromalsymptome vorhergegangen, welche sich mehrfach an eine akute Enteritis anschlossen.

Nach einiger Zeit setzte dann ein akuter Anfall ein, bei welchem sich die Patienten genau wie bei einer Appendicitis verhielten, so dass ich mir eine Schilderung desselben wohl sparen kann. Die Entzündung kann allmählich zurückgehen, und die Kranken völlig genesen. Durch die grosse Weite des Lumens wird ein solcher Ausgang erleichtert. Er ist sicher häufiger wie die Abszedierung, wenn schon in der Literatur eine grössere Zahl hiervon beschrieben worden ist. Die leichten Fälle werden meist nicht erkannt. Zuweilen führen sie allerdings zu Rezidiven, namentlich dann, wenn Verwachsungen mit der Nachbarschaft eingetreten sind, oder tiefer gehende Ulcerationen sich gebildet haben, die mit Narbenbildung verheilt sind. Daher die mehrmals gemachte Angabe, dass die Patienten vorher an Appendicitis gelitten hatten.[1]) Durch solche wiederholten Entzündungen kann es schliesslich zu der vollständigen Verödung des Divertikels[2]) kommen, so dass hierdurch die Möglichkeit einer dauernden Spontanheilung gegeben ist.

In der Zwischenzeit waren die Patienten meist beschwerdefrei; nur vereinzelt finden wir die Angabe, dass sie, wie auch in unserem Falle, an chronischen Verdauungsstörungen litten oder fortwährend das Gefühl eines Druckes, der Schwere und Vollheit im Unterleibe hatten. Infolge Diätfehler, Erkältungen können sich diese Zustände verschlimmern, so dass es dann zu heftigen Schmerzanfällen, typischen Koliken kommt, die nach kurzer Zeit der Ruhe wieder vergehen. Sie sind meist auf die Adhäsionsbildung zu beziehen. So fand Houston[3]) bei der Sektion einer Frau, welche in den letzten Jahren vor ihrem Tode gelegentlich über heftige Schmerzen im Leibe geklagt hatte, ein mit verdicktem Kote angefülltes Divertikel, welches durch entzündliche Verwachsungen mit Netz und Darmschlingen vereinigt war.

---

1) Zimmermann, Deutsche med. Wochenschr. 1903. V.-B. 6. — Brentano, Freie Ver. Berl. Chir. 14. III. 1904.

2) Hendee, l. c.

3) Houston, The american journal of the medical sciences. 1884. p. 52. Nach Denecke.

Die eitrigen Formen der Diverticulitis, welche zur Beobachtung kamen, zeichneten sich sämtlich durch ein plötzliches Einsetzen schwerer örtlicher und allgemeiner Erscheinungen aus, auch dort, wo es nur zu lokaler Abszedierung kam. Doch klangen hier die Erscheinungen schon bald wieder ab, während die anfangs diffuse Resistenz zirkumskripter wurde und sich gegen die Umgebung scharf begrenzte. So konnte das Messer des Chirurgen 5 mal einen gut abgekapselten Abszess inmitten des entzündlich verklebten Netzes oder Darmschlingen eröffnen, ohne das Peritoneum zu infizieren; in einem weiteren Falle hatte sich der Eiter schon selbst seinen Weg bis unter die Haut gebahnt, und eine einfache Inzision förderte ihn mühelos zu Tage. Nur einmal waren die Adhäsionen so zart, dass der Sack bei der Operation platzte und eine tödliche Infektion der freien Bauchhöhle hervorrief.

Ueber die drei nach Perforation des Divertikels beobachteten allgemeinen Peritonitiden liegen nur kurze Notizen vor, so dass wir über ihre Form nicht ganz im klaren sind. Nur Brentano[1]) erwähnt, dass er bei einem Patienten kotigen Inhalt in dem freien Abdomen, sowie dem kleinen Becken fand, und die Dünndärme lose verklebt waren.

Einer häufigen Komplikation der Entzündung des Divertikels müssen wir noch kurz Erwähnung tun, es ist dies der Ileus. Sehen wir von der dynamischen Form bei der Peritonitis ab, so wurde dieser im akuten Stadium einmal von Rebentisch als Folge des Druckes der Eiteransammlung beobachtet. Eine viermalige Laparotomie führte Heilung herbei.

Die Erkrankung begann unter den Erscheinungen des völligen Darmverschlusses. Wegen der hochgradigen Schwäche des kleinen Patienten konnte zuerst nur der zwischen verklebten Darmschlingen befindliche Eiter abgelassen werden. Hierdurch wurde der auf ihnen lastende Druck aufgehoben; die Ileussymptome schwanden, und der Knabe erholte sich. Wegen der nach einiger Zeit von Neuem einsetzenden Verschlechterung wurde eine in der Wunde liegende stark geblähte Schlinge hervorgezogen, und ein künstlicher After angelegt. Nach der Operation hörte das Erbrechen zwar auf, doch rief jede Nahrungsaufnahme heftige Schmerzen hervor, wahrscheinlich, weil die Verwachsungsstränge zwischen Peritoneum parietale und Darm an diesem zerrten. Es wurde daher in einer folgenden Sitzung 103 cm Dünndarm, Colon ascendens und die Hälfte des Colon transversum ausgeschaltet, durch eine dritte Laparotomie schliesslich die zurückbleibende Darmfistel beseitigt. 7 Monate später zwangen erneute Ileuserscheinungen zu einer erneuten Laparotomie; hierbei fand sich, dass eine Dünndarmschlinge in einem Ring eingeklemmt war, welcher durch ein an der Spitze mit dem Mesenterium verwachsenes Meckelsches Divertikel und ein Ileum gebildet wurde. Nach Resektion der ganzen Darmpartie trat dauernde Heilung ein.

Wir finden in diesem Falle neben dem Kompressionsileus durch das eitrige Exsudat einen zweimalig auftretenden Darmverschluss innerhalb

---

1) Langenbecks Archiv. Bd. 78. S. 1013.

eines durch das an der Spitze adhärente Divertikel und eine Darmschlinge resp. dessen Mesenterium gebildeten Ringes. Gerade die letztere Ursache der Strangulation ist häufiger beobachtet worden. Wenn schon die Verwachsungen meist auf entwicklungsgeschichtlichen Hemmungsbildungen beruhen mögen, so trifft doch dies, wie schon erwähnt, nicht immer zu, wie z. B. in einem Falle Panchets.[1]) Ausserdem kann das Meckelsche Divertikel den Darmteil, von dem es abspringt, und den, an welchem es inseriert, infolge straffer Adhäsionen, komprimieren, so dass unter Umständen sogar drei Schlingen verengert werden.[2]) Schliesslich besteht noch die Möglichkeit, dass ein ursprünglich mobiles Divertikel sich um einen Darmteil herumlegt, mit diesem an der Spitze verwächst und nun bei stärkeren Füllungszuständen, Aufblähung desselben durch Gase, Einklemmungserscheinungen hervorruft.

Es genüge, auf die hier erwähnten Mechanismen der Abschnürung hinzuweisen, um zu zeigen, wie gerade nach vorhergegangenen Entzündungen so häufig Ileus zustande kommt.

Auch in dem von uns beobachteten Falle bestanden Symptome, welche auf eine Stenose hindeuteten: eine deutlich zur Zeit der Obstipation geblähte Darmschlinge, abwechselnd Stuhlverhaltung und Diarrhoen. Die Erscheinungen waren so typisch, dass wir bei der bestehenden Spitzenaffektion an eine tuberkulöse Striktur dachten. Ich nehme an, dass hier die Abknickung hervorgerufen war durch den Zug des an der Spitze eine mächtige Magenschleimhautlage enthaltenden, vielleicht auch noch mit Kot gefüllten Divertikels zustande kam. Solche Fälle sind jedenfalls nicht häufig, doch wohl denkbar.

Wie aus den obigen Schilderungen hervorgeht, ist die Diagnose einer Diverticulitis niemals auch nur mit einiger Sicherheit zu stellen. Die Symptome sind dieselben wie bei der Appendicitis. Auch die Lage beider Organe kann zur Unterscheidung nicht herangezogen werden. Häufig inseriert das Divertikel nahe dem Wurmfortsatze oder das Kökum kann verlagert sein usf. Selbst in unserem Falle bemerkte Prof. Hildebrand bei der klinischen Besprechung, dass hier sehr wohl eine Epityphlitis vorliegen könne, trotzdem die Erkrankung auf die linke Seite zu lokalisieren war.

Wir können nur so viel sagen, dass man an die Diverticulitis denken kann, wenn die Blinddarmgegend völlig frei ist, ausserhalb derselben, besonders aber in der Nabelgegend ein entzündlicher Tumor zu fühlen ist.

---

1) Panchet, Occlusion aiguë par diverticulite chronique. Entérostomie à droite. Cure de l'anus artificiel par abouchement dans le coecum. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris Bd. 29.

2) W. Sheen, Some surgical aspects of Meckels Diverticulum. Bristol med. chir. journal. 1901. Dez.

An Wahrscheinlichkeit gewinnt diese Diagnose jedenfalls, wenn in der Kindheit Symptome eines offenen Urachus bestanden haben.

Dass die Therapie die gleiche ist wie bei der Appendicitis, braucht wohl kaum erwähnt zu werden. Auch die Wahl des Schnittes — am besten pararektal — wird meist an derselben Stelle erfolgen. Befindet sich der Tumor jedoch median oder links, so wird man entsprechend dieser Lage wohl kaum im Zweifel sein, wo man inzidieren muss. Nur für die Ausführung der Intervalloperation kann man noch eine Lehre mitnehmen. Hat man einen ausserhalb der Blinddarmgegend gelegenen Abszess, den man als appendizitischen angesprochen hat, inzidiert und zur Heilung gebracht und findet später den Wurmfortsatz völlig intakt, ohne jede Veränderung oder Adhäsion, so unterziehe man sich der Mühe und suche an den erkrankten Stellen nach einem Meckelschen Divertikel.

III.

Ueber Ureterenanomalien.

Von

Stabsarzt **Lessing,**
Assistenten der chirurgischen Klinik.

Angesichts der Tatsache, dass die Kenntnis der kongenitalen Missbildungen der Harnleiter durch pathologisch-anatomische und entwickelungsgeschichtliche Forschungen weit gefördert, die Zystoskopie und der Ureterkatheterismus ein allgemein geübtes und geschätztes diagnostisches Hilfsmittel geworden ist, muss die geringe Zahl der Veröffentlichungen über derartige intra vitam gewonnene Befunde auffallen; es ist wohl der Schluss nicht ungerechtfertigt, dass nicht genügend auf die keineswegs seltenen Anomalien geachtet und die vorhandenen anatomischen Beobachtungen bei der Diagnostik verwertet werden. Die bisherigen Publikationen beweisen aber schon, dass die kongenitalen Missbildungen der Harnleiter neben dem anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen auch ein praktisches Interesse verdienen und nicht mehr wie früher gewöhnlich erst auf dem Sektionstische, sondern in vivo erkannt werden können.

In der chirurgischen Klinik der Charité ist während der letzten drei Semester nur zweimal eine Ureteranomalie festgestellt worden; der erste Fall, bei der Operation eines Nierensteins gefunden und in der Sitzung der Charitégesellschaft Juli 1904 vorgestellt, gab mir Veranlassung, unsere Literatur einer Durchsicht zu unterziehen, deren Ergebnis diese Zeilen sind; berücksichtigt sind jedoch nur die für die urologische Diagnostik des Chirurgen wichtigen Doppelbildungen und Anomalien des Blasenendes der Ureteren.

Die Verdoppelungen der Harnleiter, denen ich mich zuerst zugewendet, sind beim Menschen nicht selten vorkommende Bildungsfehler, die bei normaler Mündung in der Blase keine Funktionsstörungen zu bedingen brauchen und daher meist erst bei der Sektion aufgedeckt wurden. Weigert, Bostroem und Poirier, die besonders auf sie achteten, fanden sie in 1

bis 4 pCt. aller Leichen. Anomalien sind häufiger nur einseitig, seltener bilateral (19 : 11 bei Bostroem). Man unterscheidet ferner zwischen totalen und partiellen Verdoppelungen. Bei der letzteren grösseren Gruppo, zu der auch unsere erste Beobachtung gehörte, gehen von dem Nierenbecken zwei Ureteren ab, welche eine kürzere oder längere Strecke, meist bis zur Linea innominata getrennt verlaufend, in der Harnblase zu einer Mündung vereinigt sind; nie kommt auf einer Seite doppelte Blasen-Uretermündung mit späterer Vereinigung der Harnleiter zu einem Gefäss vor — aus entwickelungsgeschichtlicher Ueberlegung auch gar nicht denkbar (Klose). Bei der totalen Verdoppelung erstreckt sich die Trennung auch auf die Blasenmündung: es sind so bei einseitiger im ganzen 3, bei doppelseitiger Anomalie 4 Harnleiter-Blasenmündungen vorhanden. Auf das Bestehen einer solchen Missbildung weist oft die Untersuchung der Nieren hin, wie Bostroem zuerst hervorgehoben hat. Die Nierenbecken sind nämlich bei totaler Ureterdoppelbildung immer getrennt, die ganze Niere erscheint auf dem Längsschnitt mehr oder minder scharf durch einen bis tief in das Nierenbecken herunter verlaufenden Zapfen von Nierengewebe getrennt, der auch äusserlich zwischen den beiden geschiedenen Becken zu erkennen ist. Dieser Zapfen liegt nach demselben Autor fast nie in der Mitte der Niere, sondern immer mehr gegen den oberen Pol gerückt, der obere Nierenabschnitt macht daher konstant den kleineren, etwa $^1/_3$ betragenden Anteil aus. Der Zapfen erscheint ferner nie ganz gerade gestellt, sondern etwas gebogen; seine konkave Seite sieht nach dem unteren Nierenbecken und trägt eine oder zwei Pyramiden, die die obere konvexe Zapfenfläche, die sich nicht an der Beckenbildung beteiligt, vermissen lässt. Bei partieller Ureterdoppelbildung reicht der aus Kortikalis und Pyramiden bestehende Zapfen nie so tief herunter, jedenfalls besteht immer eine Kommunikation der beiden Nierenbecken. In seltenen Fällen mündeten die Harnleiter direkt in die Sinus und waren kurz vor ihrer Einmündung mässig erweitert.

Was nun den Verlauf der total verdoppelten Ureteren anbetrifft, so hat sich der von Weigert zuerst aufgestellte Satz von einer fast immer typischen Kreuzung der beiden Harnleiter durch weitere Untersuchungen bestätigt: der vom oberen kleineren Nierenbecken kommende liegt zuerst medial, geht dann meist an der Grenze zwischen grossem und kleinem Becken von vorn oder hinten auf die laterale Seite des unteren Nierenbecken-Harnleiters, um auch bei dieser Lagerung in die Blasenwand einzutreten. Bei Bostroems 30 Fällen war 26 mal vollständige Kreuzung beim Eintritt ins kleine Becken oder schon früher eingetreten, 4 mal war sie unvollkommen oder fehlte vollständig. Die Mündungen liegen in der Regel im Trigonum Lieutaudii entweder dicht neben- oder übereinander, und zwar entspricht infolge der Kreuzung die tiefer und medial gelegene Oeffnung dem vom

oberen Becken herkommenden Harnleiter, der daher um die Strecke vom oberen bis zum unteren Nierenbecken und um die Differenz zwischen den Ostien (1—1,5 cm) länger ist.

Wichtigstes praktisches Ergebnis ist somit:

1. bei doppelter Blasenmündung sind die Ureteren auch in ihrem ganzen Verlauf verdoppelt;
2. bei kompletter Ureterenverdoppelung sind auch die Nierenbecken getrennt.

Bei normalem Blasenostium bedingen Harnleiterdoppelbildungen für gewöhnlich keinerlei Nachteile. Erst neuerdings berichteten Dechaud und Gould über 3 Fälle derartiger doppelseitiger Missbildung als zufälligen Sektionsbefund. Dieser Umstand erklärt es wohl, dass ausser dem in Caspers Lehrbuch reproduzierten Fall der zystoskopische Befund einer kompletten Verdoppelung anscheinend nur noch einmal, von Klose, erhoben wurde. Veranlassung zur endoskopischen Blasenuntersuchung gaben bei dem 59jährigen Mann seit 24 Jahren bestehende, auf rechtsseitige, Wanderniere, mehrmals auch mit Hämaturie verlaufende Schmerzanfälle. Befund: Normale Gestaltung der Blase, normales Aussehen der Schleimhaut. Links ist der Harnleiterwulst viel schwächer ausgebildet als rechts und trägt eine sehr grosse, auch in der Ruhe klaffende Harnleitermündung, aus der sich in regelmässigen Pausen klarer Urin entleert. Auf der Höhe des rechten, stärker hervortretenden Harnleiterwulstes befinden sich nebeneinander, durch einen 3 mm breiten Zwischenraum getrennt, zwei Harnleitermündungen. Die nach aussen und etwas nach hinten gelegene Mündung hat die Gestalt eines Dreiecks mit nach aussen gekehrter Spitze; sie ist im Ruhestand leicht geöffnet, man kann weit in ihr dunkelrot gefärbtes Kavum hineinblicken. Die median von ihr und nach vorn gelegene Oeffnung bildet einen schlitzförmigen Spalt, dessen Ränder in der Ruhe nahe bei einander liegen, dass man nur einen feinen Strich wahrnimmt. Beide Harnleitermündungen funktionieren und entleeren in unregelmässigen Zwischenräumen nach einander klaren Urin. Diese Tatsache wies schon auf getrennte Nierenbecken hin und wurde durch den wegen der Blutungen indizierten Sektionsschnitt der Niere bestätigt. Einen gleichen Befund erhob ich vor kurzem bei einer Patientin unserer Klinik, bei der nach Spaltung eines perityphlitischen Abszesses zurückgebliebene Urinbeschwerden eine Blasenverzerrung mich vermuten liessen. Diese Annahme traf jedoch nicht zu: die dem oben geschilderten Bilde gleichenden Uretermündungen der rechten Seite lagen hier etwa 1 cm auseinander. Der Umstand, dass ich bei zirka 20 zystoskopischen Untersuchungen, bei denen ich die Möglichkeit dieser Anomalie im Auge hatte, bereits eine solche fand, lässt es unwahrscheinlich erscheinen, dass sie so selten ist, wie Casper annimmt, ist viel-

mehr ein Beweis für die Richtigkeit der Ergebnisse der Untersuchungen Bostroems und anderer Autoren.

Eine partielle Ureterverdoppelung lag in dem Falle Munros vor, bei dem erst die Operation eine Erklärung für den auffälligen zystoskopischen Befund ergab. Der eine Schenkel eines rechtsseitigen durch Eiter kolossal erweiterten Ureters war äusserlich als eine dicke, wurstförmige, von oben nach innen zum Becken hinziehende Geschwulst tastbar. Der Urin enthielt Eiter. Beim Katheterismus des rechten Harnleiters floss trüber, an Uraten reicher, aber eiterfreier Urin ab; bei Druck auf die Geschwulst quoll jedoch Eiter neben dem Katheter hervor. Der Katheter war nämlich im gesunden Schenkel des partiell verdoppelten Ureters eingeführt, so dass seine Oeffnung oberhalb der Vereinigung beider Ureterschenkel lag; es konnte daher von dem eitrigen Inhalt des zweiten Schenkels nichts durch den Katheter abfliessen, sondern musste neben diesem hervorquellen.

So wenig der zystoskopische Befund zweier Harn entleerender Uretermündungen ein absoluter Beweis zweier Nieren ist — Solitärnieren mit 2 Ureteren —, so wenig das gelegentliche Festsitzen des Katheters im Harnleiter unbedingt den Schluss auf Striktur oder Stein rechtfertigt — fehlerhafte Katheterkrümmung, Verfangen in Schleimhautfalte, Ureterkrampf —, so wenig kann somit Abfluss klaren Urins Eitergehalt einer Niere mit Sicherheit ausschliessen lassen. Glücklicherweise sind wir bei derartig schwierig liegenden Fällen nicht allein auf Zystoskopie und Harnleitersondierung angewiesen, sondern haben noch andere Hilfsmittel zur Hand, die weitere Aufklärung verschaffen können. Dieser Fortschritt ist umsomehr zu begrüssen, als es selbst an der durch Gewebe freigelegten Niere sehr schwierig sein kann, den zweiten Ureter zu erkennen, wie Zondek an der Hand pathologischer Präparate bewies. Denn da jeder Ureter nur einen Teil des Harns der ganzen, ev. nicht vergrösserten Niere ableitet, sind sie selbstverständlich enger als normal und weniger das Aussehen als die fehlende Pulsation kann zur Erkennung eines solchen Stranges als Harnleiter verhelfen. Läge dagegen Harnstauung in einem von zwei Ureterschenkeln vor, so wäre die Gefahr des Uebersehens des zweiten, ev. gleichfalls pathologischen Harnleiters gegeben. Bestehen Zweifel, ob bei dislozierten Uneterenmündungen der eingeführte Katheter auch zu der entsprechenden Niere führt, ob tatsächlich zwei Nieren vorhanden sind oder ob es sich um eine komplette Ureterdoppelbildung handelt, lassen sich heute diese Fragen durch Einführen mit Stahl-, Silber- oder Bleidraht armierten Kathetern und Röntgenphotographien mit Sicherheit entscheiden, wie auch wir ohne Schaden für die Untersuchten erprobt haben. Partielle Ureterverdoppelung wäre mit Hilfe des neuesten diagnostischen Hilfsmittels der Blasen - Nierendiagnostik: der Injektion der Harnleiter und des Nierenbeckens mit einer

angeblich deutliche Schatten auf der Röntgenplatte gebenden 2—5proz. Kollargollösung nach Voelker und Lichtenberg zu erkennen. Ob das Verfahren, dessen ausführlichere Publikation noch nicht vorliegt, auch ganz ungefährlich ist, muss die Zukunft lehren.

Der cystoskopischen Diagnostik leichter zugänglich und tatsächlich auch häufiger diagnostiziert sind die kongenitalen Veränderungen an den Blasenostien der Harnleiter, mögen diese vollkommen verschlossen oder verengert sein. Nach Schwarz, dem wir die erste grössere Zusammenstellung — 14 Beobachtungen, davon 8 bei einer Ueberzahl von Harnleitern — verdanken, tritt der Harnleiter in der Mehrzahl dieser Fälle an die Hinterwand der Blase in der Nähe des Trigonums heran, um innerhalb der Muskelschicht oder auch dicht unter der Blasenschleimhaut blind zu enden. Lag eine blindsackförmige Endigung eines einfachen Ureters vor, so findet man am Präparat im ersten Fall eine mehr flache Einstülpung, im zweiten eine sackförmige, cystische, mehr oder weniger das Trigonum bedeckende, dünnwandige Schleimhautvorwölbung. Ihre Gestalt und Grösse ist dann eine wechselnde, bei stärkerer Ausbildung schiebt sie sich in die Harnröhre hinein, dabei die anderen, normalen Harnleiteröffnungen verschliessend, beim weiblichen Geschlecht eventuell die ganze Urethra passierend und infolge der Zirkulationsstörungen der Gangrän verfallend. Die Harnstauung führte in allen 6 Fällen Schwarzes mit normaler Ureterzahl zur hydronephrotischen Atrophie der betreffenden Niere und zwar überwog bald die Hydronephrose in dem Masse, dass der ganze Bauchraum von dem sackförmigen Nierentumor erfüllt schien, während in anderen Fällen nur ein geschrumpfter Rest der betreffenden Niere übrig blieb. Der Harnleiter war zuweilen zu einem darmähnlichen Schlauch gleichmässig erweitert, zeigte vielfache Schlängelungen und Windungen, zuweilen zum grössten Teil oder nur streckenweise obliteriert mit eingeschalteten, mit Flüssigkeit gefüllten Erweiterungen. In den 8 Fällen mit überzähligen Harnleitern war nur einmal eine hydronephrotische Atrophie der ganzen Niere eingetreten, in den übrigen 7 — erwachsene und ältere Individuen — nur der dem verschlossenen oder verengten Ureter zugehörige Nierenanteil hydronephrotisch oder atrophisch. Wie Bostroem gezeigt hat, kann auch die Niere der gesunden Seite durch Verlegung ihres Ureterostiums durch die cystische Vorwölbung der geschilderten pathologischen Veränderung verfallen. Die seit der Schwarzschen Publikation bekannt gewordenen Fälle von cystischer Erweiterung des vesikalen Ureterendes — im ganzen etwa 50 — sind fast alle mit anderen Anomalien des Urogenitalapparates, besonders Doppelbildungen, kombiniert und Sektionsergebnisse; nicht kompliziert und intra vitam beobachtet sind 7. Was ihre Genese anbetrifft, so möchte ich mich der Burkhardtschen Erklärung (Ziegler-Kahlden, VII, 1896, 4) an-

schliessen. Während Bostroem behauptet, dass zum Zustandekommen einer solchen Cyste neben dem Verschluss oder Verengerung des Blasenostiums ein gerader Verlauf des Harnleiters durch die Wand und Endigung unter der Schleimhaut nötig ist, handelt es sich nach Burkhardt nicht lediglich um eine sekundäre Entwickelung eines abnorm verlaufenden oder falsch ausmündenden Harnleiters, sondern vielmehr um eine primäre Missbildung in der Harnblasenwand, in dem Sinne, dass von vornherein an der Einmündung der Ureteren in die Harnblase zu wenig Muskulatur gebildet oder unter dem sich immer wiederholenden Druck atrophisch zu Grunde gegangen ist. Es lässt sich auch mit dieser Annahme der Umstand in Verbindung zu bringen, dass man an der Stelle, die in der Umgebung der Uretermündung als verdünnt und durchscheinend beschrieben wurde, mit dem palpierenden Finger einen ringförmigen Defekt in der Blasenwand fühlen konnte.

Die Symptome, die die cystischen Retentionsgeschwülste der Blasen-Ureterenmündungen bei stärkerer Ausbildung machen, haben mit denen der Cystitis, Prostatahypertrophie und Harnröhrenverengerung so viel Aehnlichkeit, dass ohne Cystoskopie die Diagnose kaum möglich ist. Das Bild, das sich bei letzterer bietet, schildert Fritz König sehr anschaulich: Sobald man den Cystoskopschnabel nach rechts dreht, bemerkt man eine kugelartige, glatte Vorwölbung, die sich zumal nach rechts scharf aus der Wand heraushebt. Sie schien bei der ersten Untersuchung konstant, bei allen folgenden blähte sich der Tumor unter rhythmischen Stössen weiter auf bis zu bedeutender Grösse; an der ihn überziehenden Schleimhaut sieht man an der Blasenwand zarte Gefässe und bei scharfem Zusehen an der unteren medialen Seite einen zarten, grauen Fleck. Diese Stelle öffnet sich, während die Bewegung einen Moment stille steht, dann fällt der ballonartige Tumor auf einmal zusammen, nachdem sich ein Strudel klaren Urins ergoss. Die Folge war eine Verkleinerung der Vorwölbung; unter rasch einander folgenden krampfartigen Windungen kollabiert sie noch mehr, zuletzt erscheint sie als kleiner polypöser Tumor mit gefalteter Oberfläche, bis endlich das Phänomen verschwindet, die Blasenwand ein normales Aussehen zeigt. Auf der linken Seite nimmt die Geschwulst nicht die schöne Rundung an, sie ist mehr konisch — mit der Spitze nach links. Ausgezeichnet sieht man hier den wie ein Fischmaul sich öffnenden Ureter an der medialen Seite und die mühsamen Windungen und Kontraktionen der Vorwölbung, bis sie verschwindet. Das Trigonum Lieutaudii ist ganz gleichmässig hyperämisch, die übrige Blasenwand blass, mit zarten Gefässen. Bei dem Versuch, die Ureteren zu sondieren, drückte der Katheter die weiche Oberfläche der Wölbung sofort ein und glitt stets in eine Falte. Die schon durch die steten Bewegungen erschwerte Sondierung wurde so

unmöglich. Die Entleerung der Cyste mittelst Ureterkatheter ist anscheinend nur Casper (Portner) geglückt.

König weist ferner darauf hin, dass die herabhängende Cyste vorübergehend oder längere Zeit den Ureter vor seiner Ausmündung abknicken kann; das Volumen der Vorwölbung verändert sich dann nicht, sie gleicht einem Tumor (Fall Wildbolz, Grosglik, König). Leichte Eindrückbarkeit der Oberfläche, Transparenz bei seitlicher Beleuchtung sind bei der Differentialdiagnose zu verwerten.

Bei stärkeren Beschwerden, Eiter- oder Steinbildung im Cystensack (Wildbolz, Cohn, Többen) ist operative Behandlung durch Sectio alta geboten und mit Erfolg ausgeführt (Fenwick, Garrè, Adrian).

Literatur.

1. Schwarz, Bruns' Beiträge. Bd. XV.
2. Peters, Inaug.-Dissert. Freiburg 1899.
3. Schellin, Inaug.-Dissert. Kiel 1900.
4. Elliesen, Bruns' Beiträge. 39. 1902.
5. Zondek, Chirurgenkongress 1903.
6. Klose, Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1904. 72.
7. Wildbolz, Monatsberichte f. Urologie. 1904. 4.
8. Portner, Monatsberichte f. Urologie. 1904. 5.
9. Cohn, Bruns' Beiträge. Bd. 41.
10. König, Fritz, Münch. med. Wochenschr. 1904. 50.
11. J. C. Munro, Zentralbl. f. Chir. 1902. S. 1312.
12. Voelker u. Lichtenberg, Zentralbl. f. Chir. 1905. 51.

IV.

Die Behandlung der Prostatahypertrophie.

Von

Stabsarzt Dr. **Neuhaus,**
Assistenten der Klinik.

Die Hypertrophie der Glandula prostatica ist ein Leiden, welches bei Männern, welche die mittleren Lebensjahre überschritten haben, sich nicht so selten zu entwickeln pflegt. Es geht oftmals mit sehr lästigen, schmerzhaften und quälenden Beschwerden einher, die sich so weit steigern können, dass sie jegliche Arbeitsfähigkeit und jeglichen Lebensgenuss aufheben, und ist deshalb seit langer Zeit vielfach Gegenstand ärztlicher Behandlung gewesen. Um sich ein Urteil über die Zweckmässigkeit der zur Behandlung des Leidens angegebenen und vorgenommenen therapeutischen Massnahmen bilden zu können, ist es notwendig, wenigstens in grossen Zügen sich den Symptomenkomplex, den die Prostatahypertrophie in ihrem Verlauf hervorruft, zu vergegenwärtigen. Es werden dabei zweckmässig drei Stadien unterschieden, wobei jedoch nicht zu vergessen ist, dass zweifellos eine ganze Anzahl von Prostatikern existiert, welche trotz bestehender Prostatahypertrophie wenig oder gar keine Symptome von Seiten ihrer vergrösserten Vorsteherdrüse haben, und bei welchen die erwähnte Veränderung der Prostata gelegentlich einer aus anderen Gründen vorgenommenen Rektal- oder Harnröhren-Untersuchung oder als nebensächlicher Befund bei der Sektion festgestellt wird.

Wenn wir nun im folgenden diese mehr oder minder symptomlosen Formen nicht weiter berücksichtigen, so würden in das erste Stadium der Prostatiker diejenigen Fälle zu rechnen sein, bei welchen sich das Leiden durch häufiges Harnbedürfnis, durch Harndrang und durch erschwerte Harnentleerung manifestiert. Diese Erscheinungen schwanken in ihrer Intensität nach dem jeweiligen Kongestionszustande der Harnorgane, besonders der Prostata. Wie nun die Prostatahypertrophie sich keineswegs

immer zu diesem ersten Stadium entwickeln muss, so überschreitet auch eine ganze Reihe von Prostatikern dasselbe nicht. Es ist das so lange der Fall, als die durch die Hypertrophie der Prostata bedingte Erschwerung der Harnentleerung durch Hypertrophie des Detrusors der Vesica kompensiert wird.

Tritt aber in diesem kompensatorischen Gleichgewichte eine Störung ein, d. h. ist der hypertrophische Detrusor nicht mehr imstande, im Kampfe mit der sich allmählich vergrössernden und dadurch die Harnentleerung mehr und mehr erschwerenden Prostata für völlige Entlastung der Blase zu sorgen, so tritt der Kranke in das zweite Stadium, das Stadium der sogenannten inkompletten chronischen Retention, dessen Symptomenkomplex hauptsächlich durch den Residualharn beherrscht wird. Die Kranken können nunmehr ihre Blase nicht mehr völlig entleeren: die Beschwerden der Prostatiker in diesem Stadium pflegen ganz erhebliche zu sein. Allmählich fallen dann die durch den permanent vorhandenen, oftmals erheblich erhöhten, intravesikalen Druck immer mehr auseinander gedrängten Muskelbündel des Detrusors der fibrösen Degeneration anheim, und die unter solchen Verhältnissen oft bis über den Nabel dilatierte Harnblase entzieht sich mehr und mehr der Einwirkung des Willens bei der Harnentleerung, bis schliesslich das Urinieren nur noch in einem unbewussten Ueberlaufen der Blase besteht. Damit ist dann der Prostatiker in das dritte Stadium, in das Stadium der chronischen inkompletten Harnverhaltung mit Distension der Blase getreten, deren extremste Form das sogenannte „Ueberlaufen", die Incontinentia paradoxa, das Regorgement vorstellt. Schliesslich sei noch erwähnt, dass es in allen drei Stadien zu einer akuten kompletten Harnretention kommen kann. Dieselbe hat verschiedene Ursachen. Einmal kann durch eine plötzliche Kongestion der sehr blutgefässreichen Prostata ein vollständiger Verschluss des Orificium int. urethrae hervorgerufen werden. Sodann kann der Druck, welchen der Urin bei praller Blasenfüllung auf die Seitenwände der in die Blase hineinragenden hypertrophischen seitlichen Prostatalappen ausübt, einen völligen Blasenverschluss bewirken. Ein mehr ventilartiger Verschluss der Blase wird dadurch hervorgebracht, dass sich der mitunter vorhandene sogen. mittlere Lappen wie eine gestielte Geschwulst auf das Orificium int. urethrae auflegt. Derselbe Verschlussmodus kann eintreten, wenn bei ungleichmässiger bilateraler Hypertrophie sich der stärker hypertrophische Seitenlappen vollständig in den der anderen Seite hineinpresst, so dass bei einer Steigerung des Druckes im Blaseninneren die Festigkeit des Abschlusses nach der Harnröhre hin nur erhöht wird.

Was nun die Therapie der Prostatahypertrophie anbetrifft, so variiert dieselbe sehr nach dem Stadium, in welchem sich der Prostatiker befindet. Wie schon erwähnt, weiss mancher Träger einer Prostatahypertrophie nichts

von seinem Leiden. Wenn dasselbe dann gelegentlich festgestellt wird, so ist es nicht indiziert, nunmehr gleich das ganze therapeutische Rüstzeug, welches dem Arzte bei der Behandlung des in Rede stehenden Leidens zur Verfügung steht, mobil zu machen. Man würde dadurch weit mehr schaden als nützen! Unsere Bemühungen werden dann darauf hinauszulaufen haben, möglichst diesen „symptomlosen" Zustand zu erhalten. Die Hauptregel bei der Behandlung solcher „symptomloser" Prostatiker und der Prostatiker im ersten Stadium besteht, abgesehen vielleicht von einer zur Diagnosenstellung nötigen Katheteruntersuchung, in aller erster Linie in der Unterlassung jeglichen instrumentellen Eingriffes. Ausgenommen ist dabei natürlich eine plötzlich einsetzende, komplette Harnverhaltung, ein Zustand, welcher ja auch in diesem Stadium gelegentlich vorkommt. Der Arzt wird also sich auf Ratschläge allgemein hygienisch-diätetischer Natur zu beschränken haben, welche sämtlich bezwecken eine Kongestion der Organe des kleinen Beckens zu verhüten. Dass eine erhöhte Zufuhr von Blut zu den Organen des kleinen Beckens eine erhebliche Anschwellung der Prostata bewirken kann, steht ausser Frage.

Wenn nun im folgenden zunächst kurz auf diese für die leichten Formen der Prostatahypertrophie allein in Betracht kommenden allgemein hygienisch-diätetischen Massnahmen eingegangen wird, so wollen wir nicht verabsäumen, gleich hier ausdrücklich hervorzuheben, dass auch bei den schweren und schwersten Formen diese allgemeinen Verhaltungsregeln neben der speziell einzuschlagenden Therapie ernstlich zu berücksichtigen sind.

Es hat sich also der Prostatiker vor Erkältungen besonders zu hüten; darum empfiehlt es sich hinsichtlich der Unterkleider das weniger eine plötzliche Abkühlung der Haut zulassende wollne Regime zu wählen. Nasse und kalte Füsse sind zu vermeiden, ebenso das Sitzen auf kaltem Erdboden oder kalten Steinen. Bei nächtlicher Befriedigung des Harnbedürfnisses ist darauf zu achten, dass nicht das Betreten des kalten Fussbodens mit nackten Füssen eine plötzliche Abkühlung im allgemeinen und besonders an den Füssen veranlasst.

Dann ist ferner der Tätigkeit des Verdauungstraktus eine erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken. Durch Einschränkung reichlicher, lang dauernder und schwer verdaulicher Mahlzeiten und durch Sorge für regelmässigen, breiigen Stuhlgang durch leichte Abführmittel, durch rektale Glyzerineinspritzungen oder durch lauwarme, kleinere Einläufe — nicht durch Kongestionen der Beckenorgane herbeiführende Drastica — ist dem Entstehen von Verdauungsstörungen und von Koprostase vorzubeugen. Längere Fahrten im Wagen oder mit der Eisenbahn, überhaupt längeres Sitzen, sowie das Reiten und das Radfahren wirken ungünstig, dagegen sind regelmässige, nicht anstrengende Spaziergänge zweifellos sehr vorteilhaft. Ferner sollen

sich die Prostatiker daran gewöhnen, ihr Harnbedürfnis regelmässig in gewissen kürzeren Zeitabschnitten zu befriedigen und auch stets dem sich einstellenden Harndrang gleich nachzukommen, weil auf diese Weise am leichtesten einer Distension der Blase vorgebeugt werden kann. Ferner ist es zweckmässig die Miktion immer bei aufrechter Körperhaltung vorzunehmen, da die Blase in dieser Stellung sich sicherlich am leichtesten ihres Inhaltes entledigen kann. Auch mit der Aufnahme von Flüssigkeiten muss sehr vorsichtig umgegangen werden. Vor der Zufuhr grösserer Flüssigkeitsmengen, selbst wenn dieselben indifferenter Art sind, haben sich die Patienten unter allen Umständen zu hüten. Bier, besonders frisches, wenig gut vergorenes, ist streng zu verbieten, ebenso Branntwein, Champagner, Liqueure und starker Kaffee. Erlaubt ist dagegen bei alten, an ein gewisses Quantum von Alkohol gewöhnten Herren etwas leichter Rotwein (Bordeaux). Hinsichtlich der Lizenz des Koitus differieren die Ansichten; die einen verbieten ihn strikte, andere halten ihn, in angemessenen Pausen normalerweise ausgeführt, für unschädlich und erlaubt, da er zur Entleerung der Prostata beitrage.

Von zweifellos sehr gutem Nutzen sind kurzdauernde, heisse Sitz- und Vollbäder (40—45°) mit anschliessender Frottierung der Haut. Noguès[1]) und Welz[2]) haben auch eine regelmässig durchgeführte Bauchmassage als sehr zweckmässig zur Dekongestionierung der Prostata empfohlen und die günstige Wirkung derselben in Parallele gesetzt mit den Erfolgen, welche die Massage bei Uterus- und Adnexerkrankungen erzielt habe. Ferner ist die Massage der Prostata per anum vorgenommen worden, teils mit dem Finger, teils mit einem birnenförmigen, mastdarmbougieartigen, am Griffe winklig abgeknickten Instrumente (Feleki) oder mit einem aus Metall hergestellten, an seinem distalen Ende mit Blei ausgefülltem Handschuhfinger (Sonnenberg). Es ist wohl möglich, dass bei gewissen Formen der Prostatahypertrophie durch mechanische Entleerung der Drüse eine Besserung vielleicht erzielt werden kann, zumal wenn es sich nicht um reine Prostatahypertrophie handelt, sondern wenn gleichzeitig eine chronische Prostatitis vorhanden ist, welche durch Massage sehr oft günstig beeinflusst wird. Im übrigen kann durch Massage höchstens zeitweise eine Verminderung der Kongestion, aber niemals eine Verminderung der Drüsensubstanz erzielt werden. Der oft hypertrophische Mittellappen der Prostata dürfte aber überhaupt kaum der Einwirkung der Massage direkt zugänglich sein.

---

1) Noguès, Recherches sur les effets thérapeutiques de la méthode décongestionnante dans le traitement de l'hypertrophie prostatique. Ann. des malad. des org. génitourin. 1898. Nr. 7.

2) Welz, Ueber einen Fall von seniler Prostatahypertrophie behandelt mit Heilgymnastik und Massage. St. Petersburg. med. Wochenschrift. 1896. XIII. 28.

Auch die früher geübten Injektionen in das Parenchym der Prostata von alkoholischer Jodtinktur oder alkoholfreier Lugol'scher Lösung vom Mastdarm aus (Heine, Socin, Dittel) sind völlig verlassen worden, nachdem man sich durch zahlreiche Erfahrungen davon überzeugt hat, dass die durch die Injektionen hervorgerufenen Gefahren und üblen Zufälle in keinem Verhältnis stehen zu den — wenn überhaupt vorhandenen — jedenfalls nur minimalen Erfolgen. Das gleiche Schicksal hat der von Hüter gemachte Vorschlag erlitten, vom Damm aus unter Vermeidung einer Verletzung der Urethra, des Rektum und der lateral am aufsteigenden Schambeinaste gelegenen Arteria pudenda communis, täglich 1 g einer 3 proz. wässerigen Karbolsäurelösung in das Gewebe der Prostata eine zeitlang zu injizieren.

Nur wenig Freunde und keinen bleibenden Wert hat sich auch die elektrische Behandlungsmethode zu erringen vermocht. Es ist sowohl der faradische und konstante Strom, wie auch die Elektropunktur und die Elektrolyse angewandt worden. Die Methode knüpft sich an die Namen Tripier, Vantrin, Biedert, Casper und Roux.

Besonders mit der Elektrolyse hat man schlechte Erfahrungen gemacht. Neben dem Entstehen von Abszessen, rekto-vesikalen Fisteln, Blutungen aus angestochenen Arterien oder ektasierten Venen, sehr heftigen, von Harnretention begleiteten Schmerzen nach dem Eingriff hat sich absolute Unsicherheit hinsichtlich des therapeutischen Erfolges herausgestellt. Die Methode ist zur Zeit wohl allgemein verlassen.

Die interne Therapie bei Prostatahypertrophie hat hauptsächlich in der Darreichung von Jod, in der Form des Jodkaliums und Jodnatriums, bestanden. Guyon hat es eingeführt und vielfach angewandt in der Idee, dadurch die Arteriosklerose der Gefässe des Harnapparates bekämpfen zu können.

Nach Guyons Ansicht ist nämlich die hypertrophische Prostata ein sekundäres, lokales Symptom, während das primäre Leiden die Arteriosklerose des Harnapparates ist. Dagegen haben die Untersuchungen von Casper[1]) nachgewiesen, dass ausgesprochene Prostatahypertrophie existieren kann ohne Arteriosklerose der Gefässe des Harnapparates und umgekehrt.

Naturgemäss ist es kein Wunder, wenn bei einem Prostatiker, einem immerhin doch älteren Menschen, sich auch gelegentlich mal die häufige Alterserscheinung der Arteriosklerose findet. Es dürfte jedoch gewagt sein, aus diesem zufälligen Zusammentreffen auf einen ursächlichen Zusammenhang schliessen zu wollen.

---

1) Casper, Zur Pathologie des Tractus urogenitalis senilis. Virchows Arch. 1891. 126, 139.

Ohne nun auf die anderen internen therapeutischen Massnahmen, welche gegen die Prostatahypertrophie angewandt worden sind, genauer einzugehen (Conium, Chlorammonium, Hydrargyrum, Secale cornutum bzw. Ergotin subkutan), sei nur noch erwähnt, dass man auch die Organotherapie zur Behandlung des Leidens herangezogen hat, und zwar in Form der gehackten Prostatasubstanz [Reinert[1]], der Tabletten per os oder als Extrakt subkutan. Der Erfolg ist gleich Null gewesen; nachdem der anfänglich vorhandene Enthusiasmus einer nüchternen Kritik der Methode sehr bald Platz gemacht hatte, ist man von dieser Art der Therapie allgemein abgekommen.

Wir kommen zur Behandlung der Prostatahypertrophie mittelst Katheters. Es ist das ein Instrument, welches in der Behandlung des fraglichen Leidens zweifellos eine der wichtigsten Rollen spielt. Für denjenigen, welcher im Katherismus keine Erfahrung und Sicherheit besitzt, ist es am zweckmässigsten einen mittelstarken, weichen Nélatonkatheter zu benutzen — etwa No. 18 Charrière — da mit diesem Instrument Verletzungen mit Sicherheit vermieden werden. Dass dabei durch Reinigung der Glans penis und besonders des Orificiums der Urethra durch Wasser, Seife und Sublimat sowie durch Sterilisation des einzuführenden Instrumentes für möglichste Aseptik des Katheterismus zu sorgen ist, bedarf weiter keiner besonderen Erwähnung.

Freilich wird man es gelegentlich bei Prostatahypertrophie erleben, dass man mit dem Nélaton nicht in die Blase hinein kommt. Der im Katheterismus geübtere Arzt wird dann zum Metallkatheter greifen und mit diesem bei strikter Vermeidung jeglicher Gewaltanwendung wohl immer, ohne Verletzungen zu machen, den Eingang zur Blase finden. Wir möchten dabei ausdrücklich hervorheben, dass wir zunächst stets den dickeren Metallkathetern den Vorzug geben, weil diese viel weniger die Gefahr einer Läsion mit sich bringen als die dünnen. Ganz entschieden möchten wir davor warnen, einen Nélatonkatheter über einen Mandrin zu ziehen und dann den Katheterismus zu versuchen. Abgesehen davon, dass man bei dieser Methode die Führung des Instrumentes doch nicht mit solcher Sicherheit in der Hand hat wie bei einem durchaus soliden Metallkatheter, sind Fälle bekannt, bei welchen der Mandrin die weiche Kautschukwand des Nélatonkatheters durchbohrt hat oder aus dem Auge des Katheters ausgetreten ist und schwere Verletzungen der Urethra und Prostata hervorgerufen hat. Ebenso halten wir aus denselben Gründen den Gebrauch der verschiedentlich für schwieriger zu katheterisierende Prostatiker empfohlenen halbfesten, elastischen, in Paris von Delamotte

1) Reinert, Versuche über Organtherapie bei Prostatahypertrophie. Zentralblatt der Krankh. der Harn- und Sexualorgane. 1895. VI. 393.

und Gaillard hergestellten Katheter und die Benutzung der sogenannten englischen Katheter für nicht ratsam. Die Letzteren werden auch englische Mandrinkatheter genannt, weil man ihnen, in heissem Wasser weich und biegsam gemacht, über einem entsprechend gebogenen Mandrin jede gewünschte Form geben kann, welche sie dann beim Erkalten beibehalten.

Unser Prinzip ist Nélaton- oder Metallkatheter. Wer mit dem Nélaton nicht zum Ziele gelangt und in der Benützung des Metallkatheters nicht genügend erfahren ist, soll lieber zu Nutz und Frommen seiner Kranken einen geübten Kollegen zu Rate ziehen. Für den Fall, dass eine dringende Indikation zur Entleerung der Blase besteht und ein im Katheterismus erfahrener Arzt nicht alsbald zu erreichen ist, würden wir empfehlen mit einer etwas längeren, dünnen Nadel einer Pravazschen Spritze dicht oberhalb der Symphyse durch einen kräftigen, senkrecht geführten Stich die Blase zu punktieren und auf diese Weise der dringenden Indikation zu genügen. Mittlerweile wird dann — auch in der Landpraxis — immer Zeit genug sein, für sachkundige Hilfe zu sorgen. Die Punktion der Blase bei starker Füllung ist absolut ungefährlich und kann eventuell sogar mehrmals ohne Schaden wiederholt werden.

Ohne nun weiter auf eine Erörterung der zahlreichen Modifikationen der Katheter eingehen zu wollen, welche im Prinzip alle auf die vorstehend angeführten Katheterarten hinauslaufen, dürfte es zweckmässig sein, sich darüber klar zu werden, wann der Gebrauch eines Katheters bei Prostatahypertrophie indiziert ist, und was mit demselben erreicht werden kann. Man wird jedenfalls im ersten Stadium eines Prostatikers, wo das Leiden sich also durch vermehrtes Harnbedürfnis, durch Harndrang und durch erschwerte Harnentleerung äussert, die Anwendung des Katheters im allgemeinen vermeiden und lediglich durch die vorstehend beschriebenen hygienisch-diätetischen Massnahmen die Beschwerden der Patienten bessern, da in diesem Stadium die Blase noch suffizient ist und die Dysurie zum grössten Teil durch kongestive Zustände der Prostata, bedingt ist. Ganz anders liegen die Verhältnisse in dem zweiten Stadium, sei es, dass sich dasselbe allmählich aus dem ersten heraus bildet, sei es, dass es mit einer akuten kompletten Harnretention einsetzt, welche dann einer chronischen inkompletten Harnretention, zunächst ohne Distension der Blase, Platz macht.

Der dauernd, auch direkt nach einer Miktion vorhandene Residualharn weist auf eine gewisse Insuffizienz des Detrusors hin. Hier gilt es also durch häufige, regelmässige und vollständige Entleerungen der Blase mittelst Katheters den Eintritt des diesem Stadium eigentümlichen häufigen Harnbedürfnisses und des Harndranges möglichst vorzubeugen und der Blasenmuskulatur durch Erleichterung ihrer Arbeit Gelegenheit zu geben sich zu kräftigen und der drohenden Distension vorzubeugen. Gleichzeitig wird

durch die regelmässige völlige Harnentleerung das Abklingen der Kongestion begünstigt und durch das wiederholte Einführen des dicken Metallinstrumentes der Engpass in der Prostata direkt mechanisch erweitert.

So gelingt es denn bei sorgfältig durchgeführter Spezialbehandlung, bei welcher aber auch, wie schon eingangs hervorgehoben, die Allgemeinbehandlung niemals ausser Acht gelassen werden darf, in einer ganzen Reihe von Fällen, den Patienten aus diesem, an subjektiven Beschwerden überreichem Stadium wieder in das relativ viel günstigere erste Stadium hinüber zu retten. Aber nicht immer ist das Mühen des Arztes von Erfolg gekrönt; mitunter gelingt es trotz sorgfältiger, länger durchgeführter Katheterbehandlung nicht, den gewünschten Effekt zu erzielen. Der negative Erfolg der Behandlung ist dann durch die Art der Prostataveränderung bedingt. Dabei kommen die Kranken, welche gerade in diesem Stadium der Prostatahypertrophie unter ihrem Leiden schwer zu tragen haben, körperlich erheblich herunter, kurz der Arzt sieht sich hilfesuchend nach einer anderen Behandlungsmethode um. Diese Fälle des zweiten Stadiums, bei welchen eine Behandlung mit dicken Metallkathetern versagt, bieten nun, wie wir weiter unten noch genauer sehen werden, dem Chirurgen ein in der neuesten Zeit mehr und mehr mit gutem Erfolge in Angriff genommenes Feld dankbarer operativer Tätigkeit.

Beim Katheterismus der Prostatiker des dritten Stadiums sind einige Vorsichtsmassregeln notwendig, um nicht durch Verstoss gegen dieselben unangenehme Ueberraschungen zu erleben. Für dieses Stadium ist, wie wir eingangs kurz bemerkt haben, die Distension der Blase neben dem Residualharn charakteristisch. Die Distension kann oft ganz erhebliche Ausdehnung annehmen, so dass die Blase mehrere Liter fasst und oberhalb des Nabels mit ihrem Scheitel steht. Die Palpation der prall gefüllten Blase und die Inkontinenz, als deren Folge sich das Ueberlaufen bemerkbar macht, wird neben einer sachgemäss aufgenommenen Anamnese auf das Bestehen dieses dritten Stadiums hinweisen. Solchen Prostatikern dann gleich auf einmal allen Urin aus der Blase abzulassen, ist nicht unbedenklich. Durch die plötzliche Aufhebung des seit langer Zeit erheblich gesteigerten intravesikalen Druckes, welcher sich möglicherweise bereits durch die Ureteren und die Nierenbecken auf die Nieren fortgesetzt hat, sind mehrfach Ohnmachtsanfälle, akute Kongestionen der Prostata und Blase, sowie beträchtliche Blutungen aus den Harnwegen beobachtet worden; man hat sogar einige Tage nach der plötzlichen Entleerung Pyelitis, Nephritis und Urosepsis gesehen. Es ist deshalb bei derartiger Distension der Blase dringend geboten, stets nur allmähliche, etappenweise Entleerungen der Vesica vorzunehmen und zwar zunächst nur soviel abzulassen, dass die durch die Spannung der Blasenwandung hervorgerufenen Beschwerden auf-

gehoben werden, wozu eine mehrmals täglich zu wiederholende Evakuation von zirka 150—200 ccm Urin genügt. Allmählich kann dann mit der Quantität des bei jedem Katheterismus abzulassenden Urins heraufgegangen werden, so dass man innerhalb einiger Tage die Blase völlig leer bekommt. Natürlich ist diese Vorsicht bei akut einsetzender kompletter Harnretention, wie man sie in den ersten beiden Stadien beobachtet, nicht notwendig; bei diesen kann man ohne Gefahr die Blase auf einmal völlig entleeren.

Eine andere Frage ist die, wie weit bei solchen Fällen des dritten Stadiums der Katheterismus noch imstande ist, einen heilenden Einfluss auszuüben. In dieser Hinsicht muss allerdings bemerkt werden, dass auch durch langdauernde, mehrmals tägliche Anwendung des Katheters in der Heilung des Leidens ein wesentlicher Erfolg für gewöhnlich nicht erzielt wird. Diese Prostatiker, bei welchen die starke Distension der Blase ein Ausdruck der mehr und mehr fibrös degenerierten Blasenmuskulatur ist, sind zu dauerndem Katheterleben verurteilt. Vereinzelt, wenn nämlich noch genug Partien des Detrusors erhalten sind, mag es gelingen, den Prostatiker aus dem dritten in ein besseres Stadium hinüberzubringen, dass er also, wenn auch dauernd mit Residualharn behaftet, wenigstens einen Teil seines Urins spontan entleeren kann. Dass sich aber bei solchen Blasen mit so schwerer anatomischer Veränderung die normale, spontane Entleerung wieder einstellen soll, ist nicht recht denkbar, da ja das Hauptmoment für eine normale Blasenfunktion, die Muskulatur der Blase, in diesem Stadium bereits mehr oder weniger zu Grunde gegangen ist. Wenn sich trotzdem die Angabe findet, dass Prostatiker des III. Stadiums nach einem längeren vollständigen Katheterleben unter dem Einfluss der weiter unten noch genauer zu besprechenden Prostatektomie wieder völlig normale Blasenfunktion ohne jeglichen Residualharn bekommen hätten, so kann diese Angabe in Anbetracht der eben besprochenen anatomischen Blasenveränderungen wohl kaum anders erklärt werden, als dass in der Beurteilung des Zustandes der Blase ante operationem ein Irrtum untergelaufen ist. De facto ist dann die Anwendung des Katheters in dem Masse, dass der Urin nur durch Katheterismus entleert wurde — ein Zustand, welchen man ja als Katheterleben bezeichnet — kaum notwendig gewesen. Der Prostatiker wäre, wenn er post operationem völlig normale Blasenverhältnisse aufweist, sicherlich auch ante operationem imstande gewesen, wenigstens einen Teil seines Urins spontan zu entleeren. Auf andere Weise ist der günstige operative Effekt bei solchen vorgeschrittenen Prostatikern nicht zu erklären; sie haben eben nicht dem dritten, sondern nur dem zweiten Stadium angehört. Die Prostatiker des dritten Stadiums geben eben schon allein infolge der ausgedehnten fibrösen Degeneration der Blasenmuskulatur für einen operativen Eingriff schlechte Chancen. Das die Urinentleerung mechanisch hindernde Moment, die hyper-

trophische Prostata, kann allerdings beseitigt werden, aber das dynamische Moment, die nötige Propulsionskraft, kann der Blasenwandung nicht wieder verschafft werden. Ausserdem haben sich meistens auch schon die Folgen der Harnstauung in den weiter oben liegenden Organen des uropoetischen Systems geltend gemacht; es ist zu Pyelitis, Pyelonephritis, chronischer Urosepsis mit ihren schädigenden Einflüssen auf den allgemeinen Organismus gekommen, sodass auch aus diesem Grunde die Chancen einer Operation in diesem Stadium zweifelhaft sind.

Während also die Katheterbehandlung auch heute noch in der Therapie der Prostatahypertrophie eine wichtige Rolle spielt, hat eine ganze grosse Reihe therapeutischer Massnahmen nur noch historischen Wert. So die Tunnelierung der Prostata mit einem dicken Metallkatheter unter Leitung des in das Rektum eingeführten Fingers. Dann die nach Burckhardts Angabe über 300 Jahre alte typische suprasymphysäre Blasenpunktion, welche von Dittel u. Thompson wieder aufgenommen wurde, und zwar nicht im Sinne einer wegen akuter Harnverhaltung ein- oder mehrmals ausgeführten kapillären Punktion, sondern mit nachfolgender monate- und jahrelanger Blasendrainage durch Metallkanülen oder Nélatonkatheter. Die Wege der Punktion sind sehr verschiedenartige gewesen. Man hat neben dem gewöhnlich ausgeführten suprasymphysären Blasenstich durch die hypertrophische Prostata vom Damm aus (Harrison) punktiert; ferner auch direkt durch die Symphyse hindurch (Meyer) oder unterhalb derselben (Voillemier) und schliesslich auch vom Mastdarm aus (Emmert, Söhnle und Hitchins). Daran schliesst sich dann die Cystostomie zur Anlegung einer permanenten Urinfistel. Sie ist von Harrison und Whitehead mittelst eines perinealen Blasenschnittes ausgeführt worden und von Poncet mittelst der Sectio alta (Cystostomie sus-pubienne). Poncet machte nach Freilegung der vorderen Blasenwand eine 8—10 mm lange Inzision in die letztere, möglichst nahe am Blasenausgang, und vernähte die Ränder der Blasenwände mit der entsprechenden Stelle der Hautwunde unter Vermeidung der übrigen Schichten der Bauchdecken. Das Verhalten der Fistel war sehr verschieden; bei einzelnen war sie eigentlich nur ein Sicherheitsventil gegen Residualharn, während die Miktion im allgemeinen per vias naturales vor sich ging; bei anderen war sie dauernd inkontinent, zumal wenn sich infolge der permanenten Entleerung der Blase eine Schrumpfung der letzteren herausgebildet hatte. Dazwischen bestanden die verschiedensten Abstufungen. Naturgemäss mussten alle mit einer derartigen Fistel versehenen Menschen einen Urinrezipienten tragen.

Der Wunsch, einen guten, möglichst sphinkterartigen Abschluss zu haben, hat dann zu weiteren Modifikationen der Poncetschen Cystostomie Veranlassung gegeben. Es sind mehrere Verfahren mit mehr oder minder

gutem Erfolge angewendet worden. Alle laufen darauf hinaus, einen Schrägkanal und einen muskulösen Abschluss zu bilden (Wassilief, Mac Guire, Morris, Witzel). Am besten hat die Aufgabe wohl die Witzelsche Schrägfistel gelöst, welche nach Analogie der von demselben Autor angegebenen Schrägfistel für den Magen angelegt wird. Die Indikationen zur Anlegung einer Blasenfistel sind heutzutage, wo wir bessere operative Massnahmen zur Behandlung der Prostatahypertrophie besitzen, weit geringer geworden als früher.

Bevor wir dann zu den die Prostata selbst operativ angreifenden Massnahmen übergehen, sollen in aller Kürze noch die sogenannten Sexualoperationen (gleichzeitig von Ramm in Christiania und White in Philadelphia im Jahre 1893 vorgeschlagen) und die Ligatur der zur Ernährung der Prostata dienenden Gefässe (Bier) Erwähnung finden. Veranlassung zur Ausführung der Sexualoperationen gaben die günstigen Resultate, welche man nach Exstirpation der Ovarien in der Rückbildung von Uterusmyomen gesehen hatte, und die Beobachtung, dass bei jüngeren Individuen nach Kastration ein Schwund der Prostata oftmals eingetreten ist. Allerdings dürfte der Analogieschluss von dem Uterus auf die Prostata kaum zu Recht bestehen, denn die Prostata entspricht keineswegs dem Uterus. Nur der Sinus pocularis (als Ueberrest der Müllerschen Gänge) kann als entwicklungsgeschichtliches Analogon des Uterus aufgefasst werden. Auch ist es wohl zweifellos, dass durch die Kastration sich eine Verödung und Schrumpfung besonders der drüsigen Elemente der Prostata einstellt. Bei der Hypertrophie der Prostata handelt es sich aber in den allermeisten Fällen nicht um eine Hypertrophie der drüsigen Elemente, sondern um eine fibromuskuläre Wucherung.

Was nun die sexuellen Operationsmethoden selbst anbetrifft, so ist zunächst die einseitige und doppelseitige Kastration vorgenommen worden. Dann empfahl man, nur die Durchtrennung des Samenstranges in toto oder die Torsion desselben zu üben. Beides wurde aber wegen der Gefahr der Hodengangrän bald wieder verlassen. Sodann kam die Durchtrennung der Ductus deferentes in Aufnahme (Harrison, Lauenstein), welche aber auf Grund der von Isnardi und Sackur ausgeführten Tierversuche durch die Resektion der Vasa deferentia abgelöst wurde. Diese beiden Autoren haben nämlich gefunden, dass eine Wiedervereinigung des durchschnittenen Vas deferens, sogar mit Wiederherstellung des Kanales, sich einstellen kann.

In der Idee, die Hoden atrophisch zu machen und hierdurch die Prostata zu beeinflussen, sind dann auch Injektionen von Kokain und Zinkchlorür in das Hodenparenchym vorgenommen worden. Ein Erfolg ist hiervon nicht gesehen worden.

Wenn man nun die zahlreichen Berichte der Autoren über die Ergebnisse der sexuellen Operationen und über die Indikationsstellung für die-

selben vergleicht, so fällt die nicht unerhebliche Differenz in der Beurteilung auf. Es haben jedoch wohl diejenigen Autoren Recht behalten, welche von vornherein den sexuellen Operationen gegenüber sich skeptisch verhalten haben. Seit einiger Zeit ist es in dieser Hinsicht sehr still geworden; die Sexualoperationen bei Prostatikern sind jetzt wohl als fast allgemein verlassen zu betrachten.

Durch die von Bier inaugurierte Unterbindung der die Prostata versorgenden Gefässe soll eine Atrophie der Drüse eintreten, ebenso wie man nach Unterbindung der Arteria uterina oder thyreoidea eine Schrumpfung eines Uterusmyoms bzw. einer weichen Struma beobachtet hat. Bier hat nun, um eine sichere Einschränkung der Blutzufuhr zu erzielen, in Anbetracht der zahlreichen Anastomosen und Kollateralen der Prostatagefässe den Hauptstamm, die Arteria iliaca interna, dicht unterhalb des Abganges von der Iliaca communis unterbunden (zum ersten Male 1893). Die Operation ist von ihm laut Bericht auf dem Chirurgen-Kongress 1897 2 mal extraperitoneal (d. h. also mit Abhebung des uneröffneten Peritoneums von der Beckenwand bis zur Teilungsstelle der Art. iliaca communis) und 9 mal transperitoneäl ausgeführt worden. Von diesen 11 Operierten ist einer an Peritonitis und zwei an Pneumonie im Anschluss an den Eingriff gestorben. Unter den 8 Ueberlebenden ist ein vollständiger Misserfolg. In den übrigen 7 Fällen haben die Patienten wieder gelernt spontan zu urinieren, allerdings hat es sich hier sechsmal um relativ frische Retentionen gehandelt. Ein Rückfall ist unter diesen 7 Fällen nicht zu verzeichnen gewesen. Derjenige, welcher die Biersche Operation hauptsächlich aufgenommen hat, scheint W. Meyer gewesen zu sein. Er hat 3 Prostatiker im Alter von 55—65 Jahren nach Bier operiert. Von diesen dreien starb einer 8 Tage post operat. im Koma. Bei den beiden anderen Patienten stellte sich später wieder Retentio urinae ein. Einer von diesen hat ausserdem infolge einer wegen Nachblutungen nötigen Unterbindung der Arteria iliaca communis eine teilweise Gangrän des linken Fusses erlitten. Koenig hat ferner einmal bei einem in Chicago nach Bier operierten $69^1/_2$ jährigen Prostatiker $1^1/_2$ Jahre nach der Operation einen Residualharn von 500 ccm feststellen können. Aber nicht allein durch die klinische Erfahrung, sondern auch experimentell ist nachgewiesen worden, dass die Biersche Operation keinen bleibenden Nutzen schafft. Derjuschinsky[1]) hat 5 Hunden die Art. iliaca int. jederseits unterbunden und bald nach dem Eingriff allerdings eine deut-

1) Derjuschinsky, Die Kastration und die Unterbindung der Art. iliaca int. nach Bier unter den anderen Methoden der Radikalheilung der Prostatahypertrophie. Eine experimentelle und klinische Untersuchung. Moskau 1896. Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1896. S. 898 u. S. 1065.

liche Verkleinerung der Prostata festgestellt. Dieselbe soll bis zum 5. Monat nach der Ligatur fortschreiten, dann soll aber, infolge der mittlerweile eingetretenen Entwicklung und Ausbildung des kollateralen Kreislaufes, eine Regeneration des Drüsenparenchyms stattfinden, sodass nach 8 Monaten der frühere Status wieder erreicht ist. Es ist begreiflich, dass eine Methode, welche neben dem Nachteil der erheblichen Gefahr bei dem Eingriff auch noch den des Rezidives hat, sich nicht hat einbürgern können.

Es folgen die Operationen, welche die Prostata selbst angreifen, und zwar wollen wir zunächst auf die von Bottini zum ersten Male im September 1874 im 10. Heft der Zeitschrift „Galvani" erwähnte und 1875 von demselben Autor zuerst am Lebenden ausgeführte Methode eingehen. Das Prinzip des Eingriffes besteht darin, dass ein an einem katheterartigen Instrumente befestigtes Platiniridiummesser kaschiert in die Blase eingeführt und durch den elektrischen Strom weissglühend gemacht wird. Mit dem Messer werden dann prominente Stellen der Prostata eingebrannt. Die Blase wird vorher mit 2proz. Borsäurelösung oder auch nur durch Luft genügend ausgedehnt. Das Instrument ist von Bottini selbst und auch von Freudenberg hinsichtlich seiner Form, Handlichkeit und elektrotechnischen Konstruktion mehrfach modifiziert und verbessert worden, auch andere Aerzte (Newman, Watson, Lohnstein, Schlagintweit) haben Modifikationen des Instrumentes angegeben.

Die Operation ist bei den verschiedensten Formen der Prostatahypertrophie angewandt worden, bei Hypertrophie des Mittellappens, der Seitenlappen, bei gleichmässiger Hypertrophie der ganzen Drüse und bei Klappenbildung. Jedenfalls ist vor der Ausführung der Operation stets eine genaue cystoskopische Untersuchung der Blase und Bestimmung der auszuführenden Schnitte hinsichtlich Richtung, Zahl, Länge und Tiefe unerlässlich.

Um die Inzision mit Sicherheit an der gewünschten Stelle anlegen zu können, hat man sogenannte Inzisionscystoskope konstruiert, also Instrumente, in welchen Cystoskop und Inzisor vereinigt war (Wossidlo, Freudenberg, Biermann). Dieselben haben sich aber wegen ihrer Kompliziertheit wenig Freunde allem Anscheine nach erworben. Ausserdem ist zu bedenken, dass das Cystoskop nur zu Beginn der Operation gebrauchsfähig sein kann, wenn das Wasser in der Blase noch völlig klar und durchsichtig ist. Der praktische Wert dieser Inzisionscystoskope kann also kein sehr grosser sein. Auch der von Jacoby konstruirte Apparat soll zur Vermeidung der Unsicherheit bei der Inzision dienen. Mit diesem kann man unter Benutzung einer auf einer Scheibe angebrachten Skala den Inzisor genau so einstellen, wie man es bei der vorher vorgenommenen cystoskopischen Untersuchung als zweckmässig gefunden hat.

Andere haben empfohlen, unmittelbar vor der Inzision sich per rectum

von der richtigen Lage des Inzisors zu überzeugen, warnen aber ausdrücklich davor, diese Manipulation während des Eingriffes selbst vorzunehmen, da daraus schwere Verbrennungen der Blasenwand resultieren könnten (Burkhardt, Freudenberg, Meyer). Wieder Andere empfehlen gerade die Kontrolle des Inzisorschnabels während des Operationsaktes selbst (Weber, Saneri, Schlagintweit, anscheinend auch Czerny). Man kann sich beim Lesen dieser so sehr widersprechenden und dabei doch eventuell sehr folgenschweren Operationsregeln als unparteiischer Beurteiler des Gefühles nicht erwehren, dass die Methode eine gewisse Gefahr schon allein durch die Unsicherheit in sich birgt, welche dadurch bedingt ist, dass bei ihrer Ausführung das vornehmste Sinnesorgan, das Auge, nicht zur Kontrolle der Arbeit der Hand verwertet werden kann. Es sind denn auch die Ansichten über den Wert der Methode sehr geteilt; sie hat ihre begeisterten Verehrer und ihre erklärtesten Feinde.

Es ist eine Zeit lang sehr viel bottinisiert worden, besonders gegen Ende der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts, und wohl mancher von den jetzigen Gegnern der Methode ist zu seiner Antipathie durch böse Erfahrungen gedrängt worden, welche er selbst gemacht oder bei anderen gesehen hat. Besonders bei dem Schnitt nach vorn hin, welcher von Bottini selbst empfohlen und auch vielfach anderweitig geübt worden ist, sind eine ganze Reihe von üblen Zufällen beobachtet worden, ohne dass sich jedoch bei Inzisionen nach den anderen Richtungen hin diese Schädlichkeiten mit Sicherheit vermeiden liessen. Schwere, oft Tage lang anhaltende, ja zum Tode führende (Kümmell) Blutungen gleich nach der Operation sind mehrfach beobachtet worden, sei es infolge heftigen Pressens der Kranken bei der Harnentleerung und Defäkation, sei es infolge der Einführung von Instrumenten oder bei der Herausnahme des Verweilkatheters oder allein schon bei einer etwas anstrengenden und ungeschickten körperlichen Bewegung. Koenig berichtet aber auch über einen Fall, in welchem sogar noch 2 Monate nach der Operation eine heftige Blutung während einer Kur in Wildungen einsetzte; sie war nach Koenigs Ansicht hervorgerufen durch eine Zerreissung der noch relativ frischen Inzisionsnarbe mit konsekutiver Thrombuslösung. Dann sind Verbrennungen der Blasenwandung mit ihren unberechenbaren Folgen und Infektionen der Inzisionsstellen nebst dem Heer der Folgekrankheiten mehrfach vorgekommen, z. B. Phlebitiden im Plexus periprostaticus, Urininfiltrationen, Abszesse und Phlegmone im Beckenbindegewebe und Cavum Retzii, Embolien und embolische Pneumonien, Sepsis und Exitus. Auch Epididymitiden und Abszedierungen im Hoden resp. Nebenhoden hat man mehrfach gesehen. Ferner ist, wie Rosenstein in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins im Jahre 1904 mitteilte, in einem auf der Israelschen Krankenabteilung von Freudenberg

nach Bottini behandelten Falle plötzlich während der Operation mit nicht sehr lautem, explosionsartigem Knalle eine Ruptur der Blase eingetreten. Die Blase war vor der Operation mit 200 ccm Luft gefüllt worden. Der Patient ist an den Folgen der zum Zweck der Blasennaht notwendigen Laparotomie gestorben. Rosenstein erklärt dieses unglückliche Ereignis durch die akute intravesikale Druckerhöhung, hervorgerufen durch plötzliche Verdampfung von im Gewebe der Prostata naturgemäss vorhandenen Wassertröpfchen beim allmählichen Erkalten des bis zur Weissglut erhitzt gewesenen Inzisors (das bekannte Leidenfrostsche Phänomen). Freudenberg glaubt den Unfall darauf zurückführen zu müssen, dass die Blasenkapazität nicht genügend vor der Operation ermittelt worden sei, und dass die Anfüllung der Blase mit 200 ccm Luft im vorliegenden Falle das zweckmässige Mass überschritten habe.

Was nun die Indikation zur Bottinischen Operation anbetrifft, so ist darüber viel gestritten worden, ohne dass eine Einigung erzielt worden wäre, und zwar selbst nicht unter den Anhängern der Methode. Es würde zu weit führen, auf diese Frage genauer einzugehen. Nur wollen wir nicht verabsäumen, ausdrücklich hervorzuheben, dass unseres Erachtens die Bottinische Operation unter allen Umständen dann als sehr bedenklich und in ihren Folgen unberechenbar anzusehen ist, wenn eitrige Prozesse in den Harnwegen (Cystitis, Pyelitis, Pyelonephritis) vorhanden sind. Der Grund dafür ist darin zu suchen, dass die Prostatiker nach der Bottinischen Operation keineswegs immer, wie Freudenberg behauptet, gleich ihre Blase entleeren können; im Gegenteil, es leuchtet viel mehr ein, dass zunächst infolge der naturgemäss eintretenden entzündlichen Schwellung eine gewisse Erschwerung der Harnentleerung vorhanden ist. Tatsächlich ist dieses auch von anderer Seite mehrfach beobachtet und berichtet worden. Es muss also, wenn nicht auf andere Weise für Abhilfe gesorgt wird, eine Stagnation von Urin eintreten. Dass es dabei leichter zu einer Infektion der frischen Wundflächen kommen kann, als wenn der infektiöse Urin immer gleich abrinnt, liegt auf der Hand. Der Chirurg überzeugt sich ja von dieser Tatsache oftmals bei der Behandlung fieberhafter, eitriger Cystitiden; wenn beispielsweise zur Beseitigung des die Cystitis hervorrufenden Grundleidens eine Boutonnière angelegt wird, wodurch dem septischen Urin gute Abflussbedingungen geschaffen werden, so werden dadurch keineswegs für gewöhnlich die frischen Wundflächen der Boutonnière infiziert. Bottini selbst hat auch gleich von Anfang an auf die angeführten, die Operation kontraindizierenden Momente aufmerksam gemacht, und verschiedene Anhänger seiner Methode (Stockmann, Weber) stehen auch jetzt noch auf diesem Standpunkt. Dagegen betrachten andere (Freudenberg, v. Frisch, Meyer) diese Zustände der Harnwege nicht als Kontra-

indikation. Aehnlich verhält es sich mit der Beschaffenheit des Detrusors; für die einen ist eine Schwäche der Blasenmuskulatur eine Kontraindikation, für die anderen nicht. Im übrigen glauben wir, dass es nicht immer möglich sein wird, sich ein sicheres Urteil über den Zustand des Detrusors vor der Operation zu bilden. Auch hinsichtlich der Endresultate wird die Bottinische Operation sehr verschieden beurteilt. Zweifellos kommen auch bei ihr Rezidive vor; Freudenberg und Horwitz sahen sie selten, andere häufiger. Legueu gibt an, dass kurz nach der Operation der Zustand meist ein sehr befriedigender sei, aber schon nach 4—5 Monaten sollen sich die alten Beschwerden wieder einstellen. Mitunter muss der Eingriff in verschiedenen Abständen, eventuell sogar mehrmals wiederholt werden, um überhaupt ein Resultat zu erzielen. Als Grund für das Zustandekommen der Rezidive sind mehrfach harte und hypertrophische Narben an den früheren Inzisionsstellen gelegentlich einer späteren Sectio alta oder Obduktion festgestellt worden. Zuckerkandl[1]) hat bei einem Prostatiker 1 Jahr nach der von ihm selbst vorgenommenen Bottinischen Galvanokaustik der Prostata die Blase eröffnet und dabei an der grossen, stark prominierenden Prostata absolut keine auf den früheren Eingriff hinweisende Veränderungen des Organs finden können. Rovsing scheint also wohl Recht zu haben mit seiner Behauptung, dass die Heilungsvorgänge bei der Bottinischen Operation noch nicht ganz geklärt sind, um darüber ein sicheres Urteil fällen zu können.

Wenn nun auch die galvanokaustische Diärese, wie man die Bottinische Operation auch genannt hat, in einer ganzen Reihe von Fällen, von geübter Hand ausgeführt, allem Anscheine nach gute Resultate ergeben hat, — ganz abgesehen von der Tatsache, dass sie zweifellos oftmals nicht frei von Rezidiven ist, und abgesehen davon, dass die Methode an sich, bei vollkommener Beherrschung der Technik, doch noch gewisse Gefahren in sich birgt —, so dürfte sie doch kaum allgemeinen Anklang finden. Wohl den meisten chirurgisch denkenden Aerzten wird eine Operation, bei welcher die Kontrolle eines in eine Körperhöhle eingeführten, dem Auge völlig entzogenen, zur Weissglut erhitzten Messers zum mindesten sehr erschwert ist, immer etwas unbehaglich und unsympathisch sein. Daher kommt es denn auch, dass gerade aus chirurgischen Kreisen besonders in der letzten Zeit immer und immer wieder Stimmen laut werden, welche diese Operation, weil sie ein „Tappen im Dunkeln“ sei, verwerfen, und diese zweifellos vielfach bestehende Abneigung gegen das Bottinisieren hat auch nicht zum geringsten mit dazu beigetragen, andere Behandlungsmethoden zu ersinnen.

---

1) Zuckerkandl, Ueber die Bottinische Operation. Diskussion zum Vortrage Freudenbergs auf dem 29. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1900.

Wie wir weiter unten sehen werden, hat gerade die chirurgische Therapie der Prostatahypertrophie in den letzten Jahren einen bedeutenden Aufschwung und grössere Verbreitung gefunden; von Zeit zu Zeit erscheinen aber auch aus begreiflichen Gründen immer wieder Veröffentlichungen, welche anderen, nicht chirurgischen Massnahmen das Wort reden. So ist im vorigen Jahre von Mosskowicz und Stegmann die Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen empfohlen worden. Auch eine intraurethrale Applikation von Radiumbromid hat man vorgeschlagen. Die Ueberlegung, dass die hypertrophische Prostata in den meisten Fällen eine Drüsenschwellung sei und somit gegen Röntgenstrahlen sehr empfindliche, epitheliale Elemente enthalte, hat Mosskowicz und Stegmann auf ihr Verfahren gebracht. Sie haben dazu ein Kellysches Proktoskop von etwa 9 cm Länge benutzt, dessen eines Ende nach Art eines Vaginalspekulums abgeschrägt war; das Proktoskop wurde durch Heftpflasterstreifen am Perineum und Kreuzbein befestigt. Die Umgebung des Anus wurde durch Bleigummi geschützt. Der Abstand des Röhrenfocus von der äusseren Oeffnung des Proktoskopes betrug 40 cm, die Expositionszeit durchschnittlich 15 Minuten. Die Stromverhältnisse gestalteten sich auf dem Walterschen Schalttisch etwa folgendermassen: 20 Volt, 3 Ampère, Wehneltstift No. 3, grober Widerstand Knopf 6—8. Es wurden 2—3 Bestrahlungen in Abständen von 2—3 Wochen ausgeführt. Mehr als 3 Bestrahlungen brauchten nicht angewandt zu werden, da die Veränderungen an der Prostata sich rasch einstellten, und die prompte Reaktion zur Vorsicht mahnte. Es sind in 3 Fällen angeblich auffallende Besserungen der Miktion erzielt worden, doch trat dabei auch einmal Epididymitis und einmal hämorrhagische Cystitis auf. Unseres Erachtens scheint das Verfahren nicht einwandsfrei zu sein. Es dürfte schwer sein, nur die Prostata der Einwirkung der Röntgenstrahlen auszusetzen. Wenn nun wirklich eine längere, wiederholte Applikation der Röntgenstrahlen eine so bedeutsame Veränderung epithelialer Elemente hervorbringt, so würden naturgemäss auch diejenigen Teile an dieser Veränderung teilnehmen müssen, welche unbeabsichtigt, aber auch unvermeidlich von den Röntgenstrahlen mitgetroffen würden, also mindestens Mastdarm und Blasenwand. Das könnte dann aber eventuell zu den bedenklichsten Folgen führen. Jedenfalls hat das Verfahren bisher wenig Anklang gefunden.

Von den chirurgischen Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie ringen zurzeit zwei um die Vorherrschaft. Bei beiden ist das Ziel die Prostatektomie, die Entfernung der Prostata.

Bei der Prostatectomia perinealis wird der Weg zur Prostata vom Damm aus betreten; bei der Prostatectomia transvesicalis wird die Prostata nach voraufgegangener Sectio alta von der Blase her in Angriff genommen.

Beide Methoden, wie sie jetzt ausgeführt werden, haben ihre Entwickelung durchgemacht und ihre Vorläufer gehabt.

Die ersten perinealen Prostataoperationen erstreckten sich auf nur teilweise Entfernung des Organes, und zwar wurden die Operationen zunächst nicht mit der ausgesprochenen Absicht einer, wenn auch nur partiellen, Prostatektomie gemacht. Es handelte vielmehr meistens um Steinoperationen, welche vom Damm aus vorgenommen wurden und bei welchen entweder unbeabsichtigt oder weil sonst die Entfernung des Steines nicht möglich war, Teile der vergrösserten Drüse mit fortgenommen wurden. Solche Fälle sind von Fergusson, Paget, Langenbeck, Dittel, Landerer und anderen beschrieben worden. Aus diesen zufälligen Operationsereignissen hat sich dann die mehrfach aus ganz bestimmter Indikation ausgeführte Prostatectomia perinealis mediana — also Schnitt in der Mittellinie (Raphe) mit Eröffnung der Harnröhre — entwickelt, wobei zunächst aber die Drüse auch nur teilweise entfernt wurde.

Etwas modifiziert wurde die Operation dann durch Dittel, welcher auf Grund seiner anatomischen Studien zu der Ansicht gekommen war, dass nicht der hypertrophische Mittellappen, sondern die vergrösserten Seitenlappen meistens die Veranlassung für die Urinretention gäben, und dass deshalb die Seitenlappen der Prostata entfernt werden müssten. Zu diesem Zweck gab er einen Schnitt an, welcher, an der Steissbeinspitze beginnend, gegen den Anus zu lief und, den letzteren bogenförmig rechts umkreisend, in der Raphe des Perineums endete — die Prostatectomia perinealis lateralis. Von diesem Schnitt aus wurden nach Abpräparierung der vorderen Mastdarmwand von der hinteren Prostatafläche die Seitenflächen der Prostata beiderseits freigelegt und dann aus den letzteren keilförmige Exzisionen gemacht. Die Harnröhre wurde nicht eröffnet.

Naturgemäss sind beide Operationsmethoden nicht als radikale anzusehen, und so ist es denn auch nicht weiter auffällig, dass nach beiden Rezidive auftraten. Die Dittelsche Prostatectomia perinealis lateralis konnte ausserdem nur bei ein- oder beiderseitiger Hypertrophie der Seitenlappen, nie zur Beseitigung des Mittellappens in Frage kommen. Für die Entfernung des letzteren war sie überhaupt nicht zu gebrauchen. Die Schnittführung ist dann verschiedentlich modifiziert worden. Socin wandte zur Freilegung der Prostata den Kocherschen queren Spitzbogenschnitt an, welcher, mit der Konvexität skrotalwärts gerichtet, von einem Tuber ischii zum anderen läuft und die Raphe etwa in Höhe des hinteren Bulbus kreuzt. Baudet bediente sich eines λ-förmigen Perinealschnittes. Delagénière wandte einen Schnitt ähnlich wie Dittel an; er umkreiste jedoch den Anus linkerseits und verlängerte die Inzision auf der linken Seite des Steissbeines bis zum Sakrum. Pyle machte eine bilaterale Perinealinzision. Wieder

andere inzidierten nur in der Raphe, z. B. Young bei mageren Personen. Auch die Menge der exzidierten Drüsensubstanz variierte bei den einzelnen Operateuren. Man begnügte sich nicht immer allein mit den keilförmigen Dittelschen Exzisionen, sondern entfernte vereinzelt schon die ganze Prostata. In Aufnahme kam jedoch die perineale Prostatektomie erst, nachdem Albarran auf dem französischen Urologenkongress 1901 das von ihm angewandte Verfahren und die damit erzielten guten Erfolge publiziert hatte. Diese Albarransche Operation ist, abgesehen von kleineren Modifikationen einzelner Operateure, in ihren Grundzügen auch heute noch die hauptsächlich ausgeführte Methode perinealer Prostatektomie. Sie besteht in subtotaler Exstirpation der Prostata mit Erhaltung der Urethra prostatica — Prostatectomia perinealis subtotalis —. Nur wenige Operateure werden sich heutzutage noch zu einer Prostatectomia perinealis totalis entschliessen, d. h. also auch die Urethra prostatica mit fortnehmen. Es hat dieses seinen Grund in der Gefahr bei der Entfernung der Urethra prostatica die Ductus ejaculatorii ziemlich sicher mit zu exstirpieren, was natürlich eine Impotentia generandi zur Folge haben würde; ausserdem wird durch solches Vorgehen der Strikturbildung Tür und Tor geöffnet.

Von einer gleichzeitigen Eröffnung der Blase mittelst Sectio alta nimmt man jetzt wohl allgemein Abstand. Diese Operationsmethode wurde 1894 von Nicoll angegeben. Sie bestand in einer Enukleierung der Drüse vom Damm aus ohne Eröffnung der Harnröhre, während ein vom hohen Blasenschnitt aus in die Blase eingeführter Finger die Prostata nach dem Damm hin drängte. Alexander fügte noch eine Eröffnung der Harnröhre am Damm hinzu zwecks besserer Blasendrainage. Syms glaubte den Finger in der Blase durch einen Kolpeurynter ersetzen zu können, sicherlich nicht zum Vorteil der Methode. Schliesslich ist auch noch eine perineo-prävesicale Operation angegeben worden. Dabei wurde das Cavum Retzii eröffnet und von hier aus mit der linken Hand die Drüse nach unten gedrängt, während die rechte von der Dammwunde aus die Ausschälung besorgte. Alle diese Methoden gelten heutzutage als verlassen.

Die Lagerung des Patienten bei der perinealen Prostatectomie variiert bei den einzelnen Operateuren; die Mehrzahl zieht Steinschnittlage mit stark erhöhtem Steiss vor (Position périnéale inversée [Proust]). Verhoogen lobt sehr die Bauchlage mit einem dicken Rollenpolster unter dem Becken und einem zweiten, kleineren unter Kopf und Schulter, während die Beine zu beiden Seiten des Tisches herabhängen. Die Narkose soll sich in dieser Lage besonders leicht bewerkstelligen lassen.

Die Operation selbst gestaltet sich im allgemeinen in der Art, dass zunächst die untere und hintere Prostatafläche vom Rektum abpräpariert wird mit Hilfe eines der vielen angegebenen Hautschnitte. Proust führt

dann durch eine kleine Inzisionsöffnung in der Pars prostatico-membranacea der Urethra ein katheterartiges Instrument — feinen Désenclaveur — in die Harnröhre ein und hebt mit demselben die Prostata aus der Tiefe des Wundtrichters möglichst in das Niveau des Hautschnittes.

Dieses Herausdrängen der Drüse ist für ein sicheres und schnelles Operieren sehr wichtig. Young hat für diesen Zweck ebenfalls ein besonderes Instrument angegeben, welches wie der Proustsche Désenclaveur auch von einem Schnitt in dem membranösen Teil der Harnröhre aus nach der Blase vorgeschoben wird. Mikulicz hat das Youngsche Instrument mit gutem Erfolg bei seinen Prostatektomien gebraucht. Erst wenn man sich so die Prostata gut zugänglich gemacht hat, wird die Drüsenkapsel gespalten. Sodann beginnt die stumpfe Aushülsung der Drüse, und zwar muss man sich dabei möglichst genau zwischen Drüsenkapsel und Substanz halten, weil an dieser Stelle für gewöhnlich sich die Enukleation am leichtesten bewerkstelligen lässt. Die Blutung ist dann verhältnismässig gering, sehr unangenehm und störend wird sie aber, wenn man in den ausserhalb der Drüsenkapsel gelegenen Plexus venosus periprostaticus gerät. Um sich ein Bild von dem Modus der Ausschälung der Drüse zu machen, ist es zweckmässig, sich daran zu erinnern, dass die beiden Prostatalappen in Wirklichkeit zwei getrennte Organe vorstellen, welche bei einzelnen Tierspezies dauernd getrennt bleiben. Beim Menschen sind sie nur in den ersten 4 Monaten des Fötallebens völlig getrennt; nach dieser Zeit vereinigen sie sich und wachsen aneinander, mit Ausnahme der Strecke längs der Harnröhre, welche letztere sie eng umgeben (Verhoogen). Aber trotz dieses Aneinanderwachsens bilden die beiden Lappen in gewisser Hinsicht auch postfötal zwei getrennte Organe, denn jeder Lappen ist für sich in eine fibröse, dünne, aber feste Kapsel eingehüllt. Diese Kapsel ist auch auf der seitlichen und unteren Lappenfläche deutlich sichtbar und trennt die beiden Lappen teilweise auch noch an den Stellen, wo ihre inneren Flächen zusammenstossen, verschwindet aber hier allmählich, indem sie in das Gewebe der Drüse übergeht. Die Harnröhre mit ihrer Mukosa, ihren fibrösen und elastischen Gewebsschichten und ihrem Gefässnervenapparat verläuft zwischen den beiden Lappen. Die Ejakulationsgefässe laufen ebenfalls an der inneren Fläche jedes Lappens, ohne in das Drüsengewebe einzudringen und münden so direkt in die Harnröhre. Die ganze Drüse mit ihrer Capsula propria und ihrem an die Capsula propria aussen angrenzenden, geflechtartig angeordneten, venösen Plexus prostaticus liegt in einer fibrös ausgekleideten Nische, welche von der soliden Fascia pelvis gebildet wird. Die Ausschälung der Drüse hat also immer so zu erfolgen, dass die Capsula propria zurückbleibt, nicht etwa, wie Verhoogen z. B. angibt, in dem Spaltraum zwischen den Wänden der von der Fascia pelvis

gebildeten Nische und der Capsula propria. In diesem Spaltraum liegt der Venenplexus, und der soll geschont werden.

Wenn dann ein Seitenlappen so weit entkapselt ist, dass er nur noch mit der an die Harnröhre grenzenden Mittelfläche festsitzt, so wird er dicht an der durch die eingeführte Sonde (Désenclaveur usw.) unschwer erkennbaren Harnröhre abgetrennt. Genau in derselben Weise wird dann mit dem anderen Lappen verfahren. Die Harnröhre soll also durch die Abtrennung der Seitenlappen nicht weiter beschädigt werden. Young hat besonders darauf aufmerksam gemacht, dass es zweckmässig ist, beiderseits einen schmalen Streifen Drüsensubstanz an der Stelle, wo die Harnröhre liegt, stehen zu lassen, weil man auf diese Weise eine Verletzung der Ductus ejaculatorii vermeidet. Der Vorschlag verdient jedenfalls Beachtung. Er gleicht einem von Rydygier angegebenen Verfahren, nach welchem man in einiger Entfernung von der Harnröhre die ausgehülste Prostata mit langen Klemmzangen abklemmt und reseziert. Wenn zu Beginn der Operation eine Boutonnière angelegt worden ist, zwecks Einführung des Désenclaveurs oder des Youngschen Instruments, so kann der Operateur sich auch von der Boutonnière aus überzeugen, ob etwa auch ein hypertrophischer Mittellappen vorhanden ist. Sollte dieses der Fall sein, so wird derselbe mit dem hakenförmig gekrümmten Zeigefinger durch die Boutonnière vorgezogen und gleichfalls abgetragen. Hat man eine Sonde durch das Orificium externum urethrae eingeführt und ist die Harnröhre nicht eröffnet worden, so fällt natürlich diese Möglichkeit fort, z. B. bei Riedels Methode.

Riedel geht nämlich derart vor, dass er nach gehöriger Freilegung der Seitenlappen, ohne Eröffnung der Harnröhre, $1^1/_2$ cm von der Mittellinie entfernt die Kapsel der Prostata — zuerst an der linken Seite — einschneidet und dann mit einem kleinen scharfen Löffel die Drüsensubstanz aus der Kapsel auskratzt. Dasselbe macht er dann auf der rechten Seite. Riedel gibt zu, dass das Verfahren bei hypertrophischem Mittellappen von zweifelhaftem Erfolge sei, doch glaubt er seine Methode auch hierfür empfehlen zu können, weil er der Meinung ist, dass nach Entfernung der Seitenlappen durch andere Einstellung des Mittellappens die ungehinderte Passage in der Harnröhre bezw. Blase sich wiederherstellen werde.

Im übrigen wird die Harnröhrenwunde durch einige Nähte verkleinert und durch den restierenden Spalt ein dicker Nélatonkatheter oder ein entsprechendes Gummirohr in die Blase geschoben, welches eine dauernde, gute Drainage gewährleistet. An der Dammwunde werden einige Fixationsnähte angelegt, sonst aber wird tamponiert.

Die suprapubische, transvesikale Methode der Prostatektomie ist in der Form, wie sie heute geübt wird, hauptsächlich infolge der guten Resultate, welche der englische Chirurg Freyer mit ihr erzielt hat, in Aufnahme

gekommen. Auch sie hat ihre Entwicklung durchgemacht. Zunächst wurde der suprapubische Eingriff nur dann gemacht, wenn in das Blaseninnere prominierende Teile des mittleren Lappens der Prostata entfernt werden sollten.

Schon Hunter, Desault, Bonet, Morgagni und Home hatten darauf aufmerksam gemacht, dass gerade der hypertrophische Mittellappen oftmals ein unüberwindliches Hindernis für die Urinentleerung abgibt, infolge der bereits eingangs erörterten mechanischen Verhältnisse. Nach Burckhardts Angabe soll der französische Chirurg Amussat 1836 zuerst bei Gelegenheit einer wegen Blasenstein ausgeführten Sectio alta einen derartigen gestielten Mittellappen mit der Schere exzidiert haben. Planmässig ausgebildet und wegen seiner günstigen Resultate zur Nachahmung empfohlen, hat aber erst Mac Gill dieses Verfahren, aber, wie gesagt, lediglich zur teilweisen Entfernung des hypertrophischen Mittellappens. Ungefähr gleichzeitig mit Mac Gill und unabhängig von ihm hat Belfield dieselbe Operation ausgeführt und veröffentlicht. Einige Jahre später sind dann auch französische Chirurgen (Guyon, Tuffier) in derselben Weise vorgegangen.

Nicht allein den prominenten Mittellappen, sondern die ganze hypertrophische Prostata planmässig entfernt hat anscheinend zuerst Fuller (1895). Er hat von einer Sectio alta aus die Blase abgetastet und sich durch gleichzeitige rektale Untersuchung über die Beschaffenheit der ganzen Prostata orientiert. Sodann hat er mit einer Schere den Blasenmund nach unten und hinten gespalten und von dieser Inzision aus die ganze Prostata enukleiert, indem die andere Hand vom Rektum aus die Prostata nach der Blase entgegen drängte. Die Blase wurde oben bis auf eine Oeffnung für ein Drain geschlossen und am Damm zur besseren Entleerung für einige Zeit eine Oeffnung der Harnröhre in der Pars membranacea angelegt.

Fast in derselben Weise ist auch Freyer vorgegangen, nur hat er keine Damminzision gemacht, sondern ein Drain in die hohe Steinschnittwunde gelegt und die Blase mehrmals am Tage mittelst eines in die Harnröhre eingeführten Gummikatheters ausgespült. (Brit. med. journal 1901. July 20.)

Freyer hat damals über vier Fälle berichtet; bei allen trat völlige Heilung ein. Seitdem ist die Zahl der von ihm nach dieser Methode Operierten auf 203 gestiegen, gemäss seiner letzten Veröffentlichung am 7. Oktober 1905. (Total enucleation of the prostate for radical cure of enlargement of that organ; with a review of 206 cases of the operation. Brit. med. journal.)

Er hat dabei eine Mortalität von 8pCt. Unter den Operierten befanden sich 14 mehr als 80jährige.

Auch mein Chef, Herr Professor Hildebrand, bevorzugt in der

der letzten Zeit die transvesikale Prostatektomie, allerdings mit einer kleinen Modifikation des Fullerschen resp. Freyerschen Verfahrens. Er verschliesst nämlich nach der Enukleation der Drüse durch eine mehrschichtige Naht die Blasenwunde in ihrer ganzen Ausdehnung verlässlich. Auch die Hautwunde wird bis auf eine kleine Oeffnung im oberen und unteren Wundwinkel zugenäht: durch die beiden erwähnten Oeffnungen wird je ein Jodoformgazestreifen auf den oberen und unteren Pol der Blasennaht geführt und so für eine Sicherung vor unangenehmen Ueberraschungen bei einer möglicherweise doch mal eintretenden Inkontinenz der Blasennaht gesorgt. Die Blasendrainage besorgt ein durch die Urethra eingeführter mittelstarker Nélaton-Katheter; gespült wird für gewöhnlich nicht; nur dann, wenn sich der Katheter durch Blutgerinnsel verstopft hat, wird mit einer Spritze vorsichtig, ohne grosse Druckanwendung, dünne Borsäurelösung durchgespritzt. In das Rektum wird in die Gegend der bisher von der Prostata innegehabten Nische zur Abflachung des Blasenniveaus und zur Vermeidung von Urinstauung ein wohl geölter, ziemlich dicker Tampon — am besten Gazebinde — eingelegt. Die Operation wird in mässiger Beckenhochlagerung ausgeführt.

Die Enukleation der Drüse geschieht in der von Fuller und Freyer angegebenen Weise.

Nach diesem transvesikalen Verfahren hat Herr Professor Hildebrand, wie er mir sehr gütiger Weise mitteilte, in seinem früheren Wirkungskreise in Basel 7 Fälle von Prostatahypertrophie mit mehr oder weniger vollständiger Entfernung der Prostata behandelt. Auf der chirurgischen Klinik der Charité hat er es bisher nur in zwei Fällen zur Anwendung bringen können.

Der Erfolg war aber in beiden Fällen ein derartig ausgezeichneter, dass er zweifelsohne zur Wiederholung in ähnlichen Fällen sehr ermuntert. Beide Patienten waren durch ihr Leiden sehr stark alteriert; es handelte sich um Prostatiker im II. Stadium, mit ca. 100—130 ccm Residualharn und heftigen dysurischen Beschwerden. Nach 5wöchigem Krankenhausaufenthalt konnten beide Patienten als geheilt entlassen werden. Sie hatten keinen Residualharn mehr und konnten den Urin tagsüber 3 bis 4 Stunden lang halten. Der eine Patient gab gelegentlich einer Nachuntersuchung 3 Monate nach der Operation an, dass er mitunter in der Nacht einmal Wasser lassen müsse, der andere wurde nicht mehr durch nächtlichen Urindrang belästigt. Bei den in Basel von Herrn Professor Hildebrand ausgeführten Prostataoperationen ist der Erfolg ein ähnlich guter gewesen.

Da ich diese Fälle nicht selbst beobachtet habe, so verzichte ich auf ein genaueres Eingehen auf dieselben.

Es werden also, wie wir gesehen haben, jetzt nur noch 2 Operationsmethoden zur Enukleierung der Prostata angewandt.

Das perineale Verfahren hat zur Zeit noch die meisten Anhänger und zwar besonders in Frankreich.

Es sind das Albarran, Proust, Javis, Le Fur, Delbet, Legueu, Malherbe, Pauchet, Pousson; ferner Young, Rydygier, Ferguson, Verhoogen, Heresco, Riedel, Czerny und andere mehr.

Die transvesikale Methode ist augenblicklich noch nicht so sehr in Aufnahme gekommen. Sie wird bevorzugt von Freyer, Syms, Guiteras, Nicolich, Loumeau, Frank, Lilienthal, Meyer, Hildebrand. Die meisten von ihnen sind englische resp. amerikanische Chirurgen.

Wenn wir nun die Vorzüge und Nachteile der beiden Methoden gegen einander abwägen, so ist behauptet worden (Fowler), dass die perineale Methode eine grössere technische Fertigkeit verlange, als die transvesikale. Meines Erachtens wird man die perineale Methode zweckmässig dann ausführen, wenn gleichzeitig Harnröhrenstrikturen oder chronisch entzündliche Prozesse am Darme mit im Spiele sind, vielleicht auch, ceteris paribus, wenn eine eitrige Cystitis eine möglichst vollkommene Drainage dringend wünschenswert macht.

Im übrigen können wir keinen Vorteil der perinealen Methode vor der transvesikalen erblicken. Wenn man die Mortalitätsstatistik beider Operationen vergleicht, so finden sich ungefähr bei beiden dieselben Prozentsätze von Todesfällen. Auf dem französischen Urologenkongress im Oktober 1904 ist die Frage der Prostatektomie sehr eingehend besprochen worden. Damals ist Escat, der erste Referent des Themas, zu dem Ergebnis gekommen, dass die perineale Methode 75 pCt Heilungen mit 11 pCt. Todesfällen und die transvesikale 78 pCt. Heilungen mit 18 pCt. Todesfällen habe. Proust hat durchschnittlich 7,13 pCt. Todesfälle für die Prostatectomia perinealis herausgerechnet. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die transvesikale Methode in Frankreich nur relativ selten geübt wird und infolgedessen naturgemäss etwas schlechtere Resultate ergeben muss, als wenn sie häufiger angewandt würde. Man kann die Resultate der in Frankreich viel geübten perinealen Prostatektomie also gerechter Weise nur vergleichen mit den Ergebnissen eines Operateurs, welcher ebenfalls über grosse Serien der transvesikalen Operation verfügt. In dieser Hinsicht kann bisher nur Freyer in Frage kommen. Letzterer hat bis zum Oktober 1905: 203 transvesikale Prostatektomien bei reiner Prostatahypertrophie gemacht mit einer Durchschnittsmortalität von nicht ganz 8 pCt. Die Mortalität der ersten 100 Fälle betrug 10 pCt., die der letzten 103 Fälle weniger als 6 pCt. Unter den Operierten befanden sich 14 mehr als 80 jährige, die alle den Eingriff mit gutem Erfolg überstanden. Demgemäss kann die transvesikale

Methode nach dieser Richtung hin sehr wohl den Vergleich mit ihrer Konkurrentin vertragen.

Dass beide Methoden gute Erfolge geben, geht aus der vorstehend angeführten Statistik Escats hervor. Freyer hat angegeben, sogar in 97 pCt. seiner Fälle völlige Heilung erzielt zu haben.

Aber abgesehen von der Mortalitätsstatistik und den Heilungserfolgen bietet das transvesikale Verfahren bei gleichzeitig vorhandenem Blasenstein, bei Blutungen aus der Blase und bei Blasendivertikeln so viel Vorteile vor dem perinealen, dass es unseres Erachtens direkt falsch wäre, in solchen Fällen die transvesikale Methode nicht zu wählen. Neben der bereits erwähnten relativen Einfachheit der ganzen Operationstechnik fällt dann weiter die wesentlich geringere Blutung bei der transvesikalen Methode und die Möglichkeit, ohne besondere Instrumente die Operation ausführen zu können, nicht zu Ungunsten des Verfahrens ins Gewicht. Sodann vernichtet die perineale Prostatektomie, wenn sie nicht nach der Youngschen Modifikation ausgeführt wird, d. h. also, wenn nicht die an die Harnröhre angrenzenden mittleren Partien der Prostata erhalten bleiben, sehr oft die Zeugungsfähigkeit. Die Ursache dafür ist offenbar in einer Verletzung der Ductus ejaculatorii und des sie umgebenden Gewebes zu suchen. Nach Prousts Angaben sollen bei dem perinealen Verfahren etwa nur $^1/_4$ der Operierten von diesem Verluste verschont bleiben, während bei der transvesikalen Methode für gewöhnlich die Genitalfunktionen nicht leiden sollen. Auch Epididymitiden und Orchitiden sind nach der perinealen Methode weit öfter beobachtet worden als bei der transvesikalen. Es hat das offenbar seinen Grund in der Tatsache, dass bei der perinealen Methode die Harnröhre weit stärkeren Insulten ausgesetzt ist als bei der anderen. Auch Rektourethral- und Rektourethroperinealfisteln hat die Operationsmethode vom Damm aus verschiedentlich im Gefolge gehabt. Es ist dann während der Operation, gewöhnlich bei der Ablösung der Prostata vom Rektum, zu einer Läsion des letzteren gekommen. Wenn diese Rektumverletzungen auch meistens nicht zum Tode geführt haben, so ist die Beseitigung der daraus resultierenden Fisteln zum mindesten sehr schwierig und oftmals erfolglos gewesen.

Allen diesen Unannehmlichkeiten geht die transvesikale Methode aus dem Wege. Rektalfisteln kommen bei ihr so gut wie gar nicht vor; ebenso sind die suprasymphysären Fisteln sehr selten; letztere lassen sich auch, wenn sich wirklich einmal eine entwickeln sollte, relativ leicht beseitigen, sobald die Urinentleerung ohne Schwierigkeiten vonstatten geht. Harnröhrenverengerungen sollen nach der transvesikalen Methode häufiger beobachtet worden sein als nach der perinealen. Dieselben lassen sich aber durch rechtzeitiges Bougieren zweifelsohne vermeiden, resp. in ihrem Anfangsstadium leicht beseitigen.

Aus alledem glauben wir schliessen zu müssen, dass die transvesikale Prostatektomie die Operation der Zukunft sein wird.

Wenn wir nun zum Schluss resumierend unseren therapeutischen Standpunkt bei der Prostatahypertrophie kurz präzisieren, so empfiehlt es sich unseres Erachtens im I. Stadium (häufiges Harnbedürfnis, Harndrang, erschwerte Harnentleerung) sich lediglich auf allgemein hygienisch-diätetische Massnahmen zu beschränken. Jedenfalls ist eine Katheterbehandlung hier nicht indiziert.

Bei den Prostatikern im II. Stadium (inkomplette chronische Harnretention) wird es oftmals gelingen, durch regelmässig ausgeführten Katheterismus, besonders wenn man dazu dickere Metallkatheter nimmt, eine Besserung zu erzielen. Dabei sind aber die hygienisch-diätetischen Massnahmen nicht zu vernachlässigen. Sollten auf diese Weise die häufig sehr erheblichen Beschwerden im Verlaufe einiger Wochen sich nicht beseitigen lassen, so kommt die Prostatektomie in Frage und zwar möglichst die transvesikale. Man wird zu diesem Eingriff um so eher raten, je ungünstiger die sozialen Verhältnisse sind. Angehörige der Arbeiterklasse können naturgemäss weniger ihrer Gesundheit leben als besser situierte Menschen. Wenn schon ein unter aseptischen Kautelen vorgenommener Katheterismus bei wiederholter Ausführung oftmals eine Cystitis nach sich zieht, so ist dieselbe mit Sicherheit zu erwarten, wenn der Patient sich selbst täglich katheterisieren muss, zumal wenn er den weniger gebildeten Volksschichten angehört. Der Katheter ist unter solchen Umständen gefährlicher als die Operation, da die Folgen der Cystitis unberechenbar sind. Ebenso indizieren gleichzeitig bestehende Harnröhrenstrikturen und Blasenstein die operative Inangriffnahme des Leidens. Die Chancen der Operation sind im II. Stadium sehr gute.

In den ausgeprägten Fällen des III. Stadiums mit starker Distension der Blase und Incontinentia paradoxa sind die Aussichten auf eine erfolgreiche Operation sehr schlecht. Sie hängen von dem jeweiligen Grade der Blasendistension ab. Je weniger degeneriert die Blasenmuskulatur ist, d. h. also je mehr die Distension der Blase noch reparabel ist, um so günstiger ist die Aussicht auf operative Heilung. Man wird deshalb versuchen, vor der Operation eine Vorstellung von dem Zustand der Blasenmuskulatur durch regelmässigen Katheterismus sich zu verschaffen. Erweist sich dabei die Distension als noch besserungsfähig, so wird man die Prostatektomie wagen dürfen, im anderen Falle ist die Katheterbehandlung indiziert.

Naturgemäss ist nicht immer eine solche scharfe Gruppierung der einzelnen Stadien möglich; es kommen Grenzfälle vor, bei welchen man unter Rücksichtnahme auf die vorstehend angeführten Grundprinzipien die Behandlung entsprechend modifizieren muss.

V.

Einkeilungsbrüche am oberen Humerusende.

Von

Dr. med. **Bruno Bosse,**
Assistenzarzt der chirurgischen Klinik.

(Mit 6 Abbildungen.)

In folgendem sei über eine Anzahl (6) von Frakturen des oberen Humerusendes berichtet, die in der chirurgischen Klinik der Königl. Charité in schneller Aufeinanderfolge bei einem mässig grossen Bruchmateriale im Laufe eines Vierteljahres zur Behandlung kamen und als gemeinsames Charakteristikum eine Einkeilung der beiden Fragmente ineinander bezw. eine mehr minder vollständige Fixierung des Kopfes über dem Schaftende aufwiesen. Wenngleich mit der Schilderung dieser Art von Brüchen dem Kenner an und für sich nichts Neues gesagt wird, erscheint uns doch ein Hinweis auf die relative Häufigkeit derselben, auf die Aehnlichkeit der klinischen Bilder, auf den Wert des Röntgenverfahrens für die Diagnose, sowie eine Andeutung der einschlägigen Therapie und der überhaupt erreichbaren Behandlungsresultate wünschenswert.

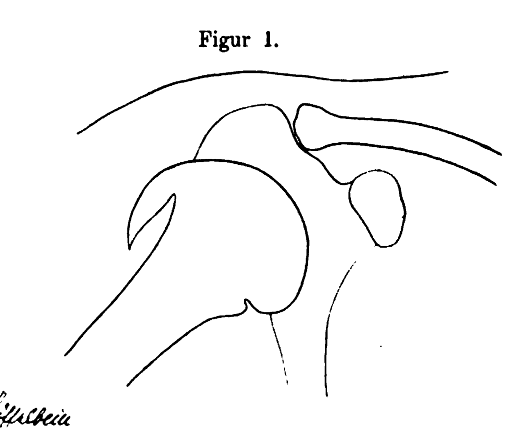
Im allgemeinen unterscheiden wir mit Kocher: I. Supratuberkuläre Frakturen, welche das Caput humeri und den anatomischen Hals betreffen; sie sind stets intrakapsulär; und II. die infratuberkulären, stets extrakapsulären Frakturen, welche umfassen: 1. die pertuberkulären, zu welchen auch die Abtrennung in der Epiphysenlinie jugendlicher Individuen gehört (Fractura epiphysaria), 2. die subtuberkulären Frakturen am sogen. Collum chirurgicum, d. h. der Stelle, wo sich der Kopf zum Schaft verjüngt, 3. die isolierten Frakturen der Apophysen. Nach Bruns beträgt die relative Frequenz dieser Brüche 7 pCt., während Poirier unter 61 Frakturen des Humerus 41 des oberen Endes fand. Die höheren Lebensalter scheinen durch die verminderte Resistenz ihrer Knochen prädisponiert, aber auch die Jugendjahre sind durch die Existenz ihrer Epiphysenfuge nicht ausgeschlossen.

Unsere Kranken waren 19, 28, 44, 55, 64 und 69 Jahre alt. Männer sind bedeutend häufiger betroffen wie das weibliche Geschlecht. Nach de la Camp verhalten sich die Geschlechter wie 35 : 2, bei uns wie 6 : 1.

In Bezug auf den Entstehungsmodus können diese Brüche Kompressions-, Abduktions-, Adduktions-, Flexions-, Extensions- und Rotationsfrakturen sein. Bei 4 unserer Verletzten wurde ein Fall auf den hintern äussern Umfang der Schulter als ursächliches Moment, also direkte Gewalt, angegeben; zwei von ihnen erhielten einen Stoss gegen die eine Schulter und fielen auf den adduzierten Arm, dessen Hand sie in die Paletottasche gesteckt hatten, der dritte wurde in hohem Bogen aus einem Jagdwagen geworfen, die fünfte Kranke, eine 69jährige Dame, tat durch Festhaken am Teppich einen Fall auf beide nach vorn ausgestreckte Arme, und der sechste, ein 19jähriger junger Mann, zog sich den Bruch beim Abladen eiserner Träger von einem Lastwagen zu (indirekte Gewalt).

Die Fractura colli anatomici, welche 20 mal seltener als die des chirurgischen Halses ist und meist alte Leute betrifft, ist unter unseren Fällen nur 1 mal bei einem 64jährigen Manne vertreten, bei welchem sie durch direkte Gewalt zustande kam. Im Röntgengebilde erkennt man am oberen Ende des Humerus den pilzförmig aufsitzenden Kopf, in welchen die Diaphyse mit dem deutlich vorspringenden Tuberculum minus und dem durch die Verbreiterung nach oben erkennbaren Tuberculum majus kontinuierlich übergeht. Die Einkeilung des Schaftes ist soweit vorgeschritten, dass an der Aussenseite nur ein kalottenähnlicher Abschnitt der Gelenkfläche über den grossen Höcker hinüberragt. (Fig. 1.)

Figur 1.



Für diese Art Brüche ist die Einkeilung der Diaphyse in die Epiphyse ein relativ günstiges Ereignis, insofern als damit ein Abrutschen des Kopfes an der inneren oder äusseren (Malgaignesche Dislokation) Seite des durch den Deltoideus und Pectoralis major nach oben gezogenen Schaftes

vereitelt wird. Auch verhindert die Gomphose bei ganz intrakapsulärem Bruch den lose in der Pfanne beweglichen Kopf sich quer zu drehen, so dass er schliesslich mit seiner Bruchfläche nach oben sehen kann. Schliesslich ist durch die Einkeilung die Ernährung des oberen Bruchstückes, welche normalerweise durch die Arteria circumflexa humeri anterior besorgt wird, gewährleistet und damit die Gefahr der Nekrose behoben. Während bei dem Mangel jedweder Dislokation die Therapie sich in diesen Fällen auf die Anlegung eines einfachen Pappschienenverbandes in Adduktionsstellung beschränken kann, macht die Diagnose gelegentlich grössere Schwierigkeiten. Läuft man doch nicht selten Gefahr, diese Brüche mit der Luxatio capitis humeri zu verwechseln, umsomehr als auch bei dieser nicht immer der sogen. federnde Widerstand gegen passive Bewegungen vorhanden zu sein braucht. Dennoch fällt die richtige Diagnose nicht schwer bei genauer Messung des gewöhnlich verkürzten Humerus, bei sorgfältiger Palpation von der Achselhöhle aus und vorsichtigen Rotationsbewegungen, welche im Verein mit dem Bruchschmerz, der sofort ganz aufgehobenen Funktion und der lebhaften Steigerung des Schmerzes bei Bewegungsversuchen dieselbe sichern.

Nach 6 wöchiger Behandlung hat sich bei unserem auf derselben Seite noch dazu von einer Hemiplegie betroffenen Patienten die Motilität wieder soweit hergestellt, dass er die Hand der kranken Seite aktiv bis an die Stirn und das linke Ohr erheben und den Arm bis zum Winkel von 45° abduzieren kann. Eine nennenswerte Atrophie der Schultermuskulatur ist nicht eingetreten.

Dieses Resultat ist immerhin ein auffallend günstiges, wenigstens im Vergleich zu einer nicht eingekeilten Fraktur derselben Art, da bei dieser die Vaskularisation nur von der Gelenkkapsel her möglich ist, mithin die Vitalität des abgerissenen Caput in Frage gestellt ist; ausserdem kann ein sog. Callus luxurians ähnlich wie abgesprengte Knorpel- oder Knochenstückchen durch Gelenkirritation eine Arthritis deformans verursachen.

Die Erscheinungen des frischen intrakapsulären Collumbruches sind im allgemeinen folgende: I. ein intensiver Bruchschmerz, wie er allen Gelenkfrakturen eigentümlich zu sein pflegt; II. die sofortige völlige Aufhebung der Funktion; III. eine sich mehr minder weit erstreckende Suffusion, die sehr lange bestehen bleiben kann; IV. ein charakteristischer Schmerz an der Bruchstelle bei Stoss gegen das Olekranon des gebeugten Unterarmes; V. Druckschmerz unmittelbar am äusseren Rande des Ligamentum coracoacromiale und VI. Schmerz bei Elevationen des kranken Armes und Druck von der Achselhöhle her. Besteht eine grössere Verschiebung der Fragmente zueinander, die nur durch Zerreissung der Kapsel möglich ist, so wird das distale Bruchende durch die grossen Thoraxmuskeln medianwärts gezogen:

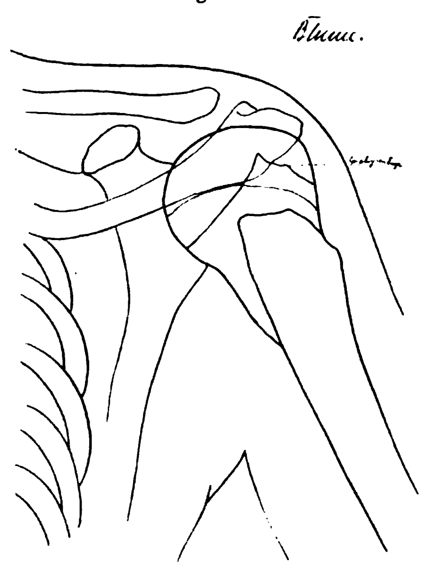
in diesem Falle fehlt die Wölbung des Tuberculum majus an ihrer normalen Stelle unter dem Acromion. Daraus resultiert gelegentlich eine Abflachung der Schultergegend, sowie eine Verkürzung des Oberarmes. Dieser lässt sich schliesslich noch leicht nach abwärts ziehen und im Gegensatz zur Luxation ganz an den Körper heranlegen; er zeigt überhaupt eine viel freiere Beweglichkeit als bei dieser, bei welcher ausserdem noch der Abstand zwischen Acromion und Epicondylus humeri gegenüber der gesunden Seite bei senkrecht gebeugtem Unterarm verlängert ist. Selbst bei Einkeilung der Fragmente ist die Beweglichkeit immer noch freier als bei der Luxation, da sie in einem unverletzten Gelenke vor sich geht. Krepitation, wenn sie vorhanden, ist meist eine ziemlich weiche. Der mediane Abschnitt des Musculus deltoideus erscheint etwas erhoben und gewölbt, die Mohrenheimsche Grube verwischt, die Achse des Armes wenig verändert.

Die Therapie hat für eine gute Polsterung der Achselhöhle, am besten in Gestalt eines kleinen Keilkissens, Sorge zu tragen, damit der Schaft nicht nach innen auszuweichen imstande ist; ein zirkulärer Heftpflasterstreifen lenkt den abgewichenen Kopf nach innen; eine kräftige permanente Extension nach abwärts parallel der Medianebene der Humerusdiaphyse mittelst 10—20 Pfd. Gewichts verhindert im Verein mit Massage, Bädern, Elektrisieren und späteren gymnastischen Uebungen eine Ankylose. Diese kann trotzdem eintreten durch übermässigen Callus, sekundäre Gelenkentzündung, Muskel- und Kapselschrumpfung sowie durch sekundäre Muskelatrophie infolge längerer Ruhigstellung. Bei Einkeilung können sich die therapeutischen Absichten beschränken auf Anlegung einer Mitella und frühzeitige Massageapplikation.

Von isolierten Brüchen der Tubercula und der juvenilen traumatischen Lösung der Epiphysenlinie, welche bis zum 25. Jahre von dem unteren Ende der Gelenkfläche schief nach aussen aufsteigend unter dem Tuberculum minus hinweg quer durch das Tuberculum majus hindurch verläuft, haben wir zufällig kein Beispiel aufzuweisen. Der einzige jugendliche Fall von eingekeiltem Bruch des oberen Humerusendes betrifft einen 19jährigen Jüngling, dessen Epiphysenfuge zwar auf dem Röntgenbilde deutlich sichtbar ist, bei welchem die Bruchlinie aber durch den chirurgischen Hals geht. Die Einkeilung der Diaphyse in den nach aussen gewendeten Humeruskopf war keine vollständig fixe, so dass ein Versuch gemacht wurde durch Extension (8—12 Pfd.) am gebeugten Unterarm eine bessere Stellung der Fragmente herbeizuführen. Der Versuch glückte, insofern als die stumpfwinklige Einknickung am inneren Umfange des Humerus, welche das Röntgenbild wiedergibt, zum Ausgleich kam. (Fig. 2.) Es handelt sich nämlich um jene Form der Einkeilung, bei welcher nur die innere Kortikalwand in die nach aussen abgelenkte Epiphyse eingekeilt war, so dass diese an der

Figur 2.





inneren Seite des Schaftes nach unten gewandert zu sein schien, eine Form, welche Poirier-Altiges als fracture par pénétration du col chirurgical de l'humérus avec abaissement et rotation en arrière de la tête humérale bezeichnet haben. Vier Wochen nach dem Unfall konnte der Arm aktiv über die Horizontale hinaus gehoben werden; die Rotation liess sich spielend ausführen: die Heilung war also mit einer mässigen Einschränkung der Beweglichkeit erzielt.

Unter den restierenden 4 Frakturen des oberen Humerusendes im Collum chirurgicum ist nur eine einzige, welche nicht mit einer Absprengung der Apophysen verbunden ist. Der Fall betrifft einen 55jähr. Mann, bei welchem durch direkte Gewalt eine unregelmässig gezackte Bruchlinie im Halsteile und eine partielle Einbohrung des distalen nach medianwärts verzogenen Bruchendes zustande gekommen war. Als Ausdruck der letzteren fand sich handbreit unter der stark geschwellten Schultergegend eine winklige Einkeilung am äusseren Umfange des Humerus. Wegen der starken Dislokation des Armes im Sinne der Pronation und Abduktion wurde auch hier versucht, durch permanente Gewichtsextension (21 Pfd) eine Distraktion der Fragmente herbeizuführen. Die beabsichtigte Wirkung wurde indessen nicht erreicht: der Arm heilte, wie durch 4 aufeinander folgende Röntgenbilder (Fig. 3) illustriert wurde, mit der ursprünglich vorhandenen Dislokation nichts destoweniger aber mit leidlicher Funktion: denn 9 Wochen nach dem Unfall konnte der Patient den Arm aktiv horizontal heben, er konnte sein Hemd zuknöpfen, sich bei den Mahlzeiten des Messers und der Gabel be-

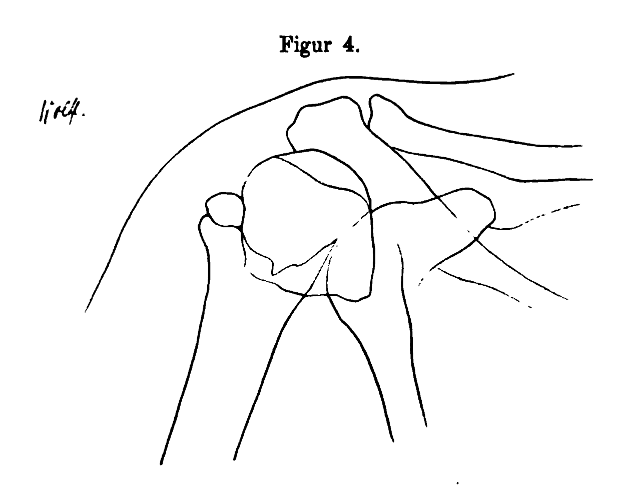
Figur 3.



dienen, sowie mit der Hand auf den Kopf fassen. Auch das Gefühl, das anfangs erheblich in Mitleidenschaft gezogen war, war wieder zurückgekehrt. Nur eine geringe Atrophie der Schultermuskulatur war nachweisbar.

Unter den Fällen mit Absprengung einer Apophyse befindet sich einer, bei welchem es nicht zu einer Verlagerung des abgesprengten Tuberculum majus gekommen ist. (Fig. 4.) Es lag nämlich eine Collumfraktur mit partieller Einkeilung der lateralen Kortikalisschicht unter medianer Verschiebung des

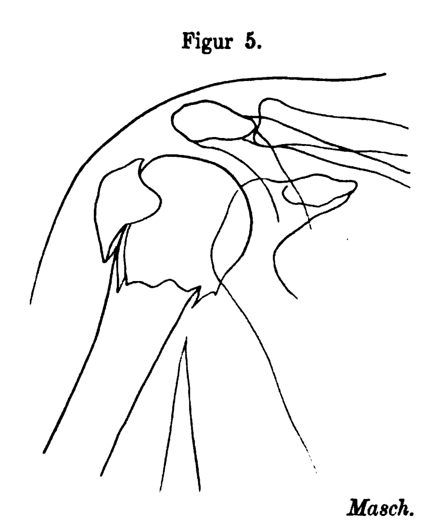
Figur 4.



Kopfendes vor, bei welcher durch Kombination zweier Bruchlinien eine Ypsilonfigur entstand. Der Arm stand in leichter Abduktion, die Beweglichkeit war völlig aufgehoben, Schwellung und Bluterguss sehr ausgedehnt; dabei bestand keine Verkürzung, auch fand sich der Kopf an normaler Stelle; nur ein einziges Mal war bei forzierter passiver Bewegung Krepitation nachweisbar. Die Verletzung ist zu frisch (25. Januar 1906), als dass man ein Endurteil fällen könnte.

Vergleicht man die Abbildungen 3 und 4 miteinander, so findet sich auf beiden die Axe des Oberarmes in Abduktionsstellung; dabei ist bei 4 das proximale Bruchende nach medianwärts, bei 3 nach lateralwärts gedrängt; bei 4 ragt der laterale Abschnitt des Schaftes, bei 3 der mediale frei über die eingekeilte Partie hinaus. Infolgedessen bilden die Bruchstücke bei 4 einen nach innen, bei 3 einen nach aussen offenen Winkel — Unterschiede, die ihre Ursache nur in dem verschiedenen Entwicklungsmodus der Brüche finden können.

Figur 5.



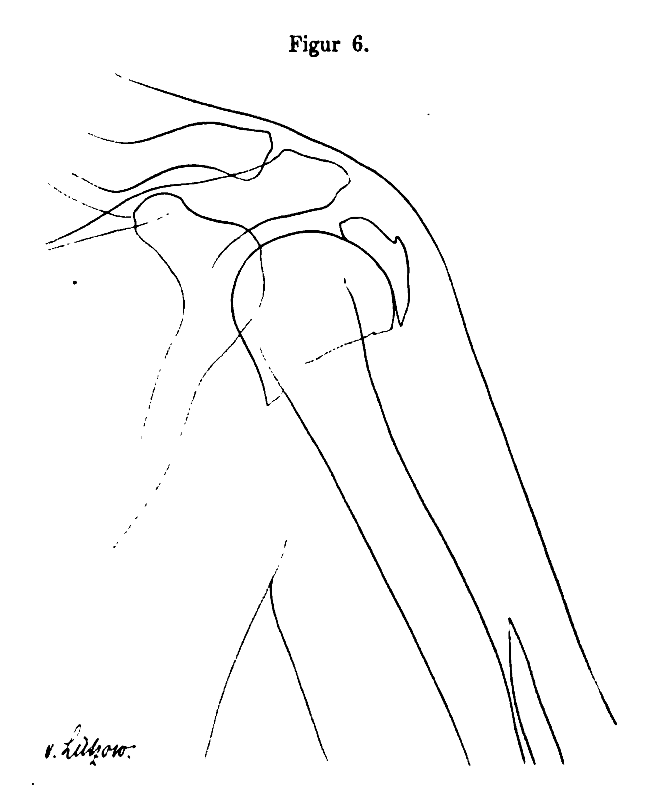
Masch.

Die letzten beiden unserer eingekeilten Frakturen sind gleichfalls solche des chirurgischen Halses, aber mit Absprengung des Tuberculum majus mittels einer graden oder geschweiften Längsfissur und Dislokation desselben auf den lateralen Umfang des oberen Bruchstückes. (Fig. 5.) Die Abbildung gibt das Radiogramm einer Collumfraktur einer 69jährigen Dame wieder, welche sich den Bruch beim Fall auf beide nach vorn gestreckte Arme zugezogen hatte. Bei ausgedehnter Schwellung und grossem Bluterguss bestand höchste Empfindlichkeit und vollständig aufgehobene Funktion; die Länge der Oberarme war beiderseits gleich. Nach 3wöchentlicher Behandlung

(Stärkeverband und frühzeitige Medikomechanik) blieb die Bewegungsfähigkeit erheblich beschränkt: die Abduktion war überhaupt nur unter Schulterhebung, Rotation nur bis zum Winkel von 50° ausführbar.

Der letzte und sechste unserer Fälle (Fig. 6) ähnelt dem vorigen bis auf die mehr quer verlaufende Bruchlinie im Halsteil, ist aber besonders deswegen erwähnenswert, weil zu gleicher Zeit ein frischer Spiralbruch des Schaftes vorlag, auf welchen zunächst die Weichteilsveränderungen und die Bewegungsbeschränkungen geschoben wurden. Die Frage, ob es sich um eine

Figur 6.



zugleich mit dem Schaftbruch akquirierte Collumfraktur oder um einen älteren Bruch handelte, war um so schwieriger zu entscheiden, als der Patient vor 10 Jahren eine Schulterluxation derselben Seite davongetragen haben wollte. Eine erhebliche Deltoideusatrophie, Mangel wesentlicher Schwellung und Fehlen von Schmerz, schienen mehr für die letzte Annahme zu sprechen.

Wie aus den beigebrachten Röntgenbildern ersichtlich ist, geht die Bruchlinie bei den Kollum-Frakturen zwischen den Basen der Tuberkula und den Insertionen der Mm. latissimus dorsi und pectoralis major oder

zwischen diesen und der Ansatzstelle des Deltoideus, gelegentlich durch die Tuberkula selbst. Dementsprechend findet sich der Humeruskopf an normaler Stelle, wo er unter dem Einfluss der an den Tuberkula ansetzenden Muskeln (Aussenrotatoren), besonders der überwiegenden am Tuberc. maj. steht, während der Schaft meist nach oben und einwärts durch Deltoideus und Pectoralis major verschoben wird. Auf diese Weise entsteht eine Abduktion des Armes: die verlängerte Axe des Oberarmes fällt nach innen und vorn vor das Gelenk, die aber im Gegensatz zur Luxation nie eine federnde ist (dieses ist die typische Dislokation), oder das distale Bruchende ist nach auswärts verschoben, d. h. der Arm adduziert. Die Bruchlinie verläuft quer oder mehr schräg bis zur Kapselinsertion. Die Entstehung ist entweder eine direkte, durch Fall auf die Schulter oder auch indirekt, durch Kompression in der Längsrichtung des Knochens gegen die Pfanne oder das Akromialgewölbe, z. B. bei Fall auf den abduzierten Ellenbogen oder die ausgestreckte Hand, schliesslich auch durch Muskelaktion (Schleuderbewegung).

Die klinischen Erscheinungen des Bruches bestehen in ausgedehnter Schwellung und Hämatombildung an Schulter und Humerus, bei deren Verschwinden eine Abflachung der Schulter und eine Knickung am Deltoideusansatz einzutreten pflegt, kompleter Funktionsstörung, Druckschmerz, Verkürzung von 2—4 cm. Dagegen befindet sich der Kopf stets in der Cavitas glenoidalis; die Fixierung des Armes ist nur eine durch den Schmerz bedingte, nie eine federnde. Krepitation fehlt sehr oft, stets bei Einkeilung, wenn sie nicht durch Abbruch der Tuberkula bedingt wird. Der Bluterguss pflegt sehr umfangreich zu sein und kann sich im Verlaufe der Muskelinterstitien nicht nur über den Arm, sondern über die ganze Rumpfhälfte erstrecken. Die Wölbung des Deltoideus ist einige Zentimeter unter dem Schultergewölbe eingesunken, die Mohrenheimsche Grube im Gegenteil vorgewölbt.

Die Orientierung zwecks Stellung der Diagnose geschieht einmal durch die Inspektion, welche auf Schaftrichtung und Schulterkontur zu achten hat, dann durch Palpation, welche die vorspringenden Knochenpunkte jener Gegend besonders berücksichtigen muss, wobei auch die Betastung von der Axilla her nicht zu versäumen ist. Messung der Oberarmlänge, Versuche, eine abnorme Beweglichkeit bei guter Fixation des Kopfes nachzuweisen, die eventuelle Erzeugung von Krepitation sind für die genaue Diagnose unerlässlich. Diese ist in dem Masse erschwert, wie eine Einkeilung besteht; die Ueberleitung von den Dislokations- zu den eingekeilten Frakturen machen die Fälle, bei denen nur ein Teil des lateralen oder medialen oberen Schaftendes eingetrieben ist. Der Verdacht auf eine vorliegende Luxation schwindet, wenn man sich nur die klassischen Symptome der-

selben gegenwärtig hält. Die mit diesen Frakturen nicht selten verbundenen Apophysenabreissungen betreffen meist das Tuberculum majus und führen durch Zug der Auswärtsroller (Supraspinatus, Infraspinatus, Teres minor) zu einer 2—3 cm weit nach oben und aussen gehenden Dislokation des abgebrochenen Stückes, während das Kollum durch die Antagonisten (Subscapularis, Teres major, vorderer Deltoideus, Pectoralis major) einwärts wandert. Somit findet man bei sorgfältiger Palpation zwei durch eine deutliche Furche getrennte Vorwölbungen: die erste entsprechend dem abgesprengten Tuberculum majus unten und hinten vom Akromion, die zweite, welche den Gelenkkopf darstellt, nach aussen von der Basis des Rabenschnabelfortsatzes. Im allgemeinen kann man sagen, dass der Grad der Dislokation abhängt von der Stärke der Gewalteinwirkung, dann erst vom Muskelzug und der elastischen Retraktion der Weichteile (Hoffa). Schrägbrüche können mit Weichteilverletzungen einhergehen: Durchspiessung des Deltoideus, Pectoralis major, der Haut. Von Schmerzpunkten pflegen zwei deutlich zu sein, und zwar einer unterhalb des Akromion, entsprechend dem oberen Bruchende, ein anderer unter dem Processus coracoideus entsprechend dem unteren Bruchende, welch' letzteres bis in die Axilla hineinragen kann. Ausdrücklich sei aber hervorgehoben, dass eine genaue Erkennung der vorliegenden Fraktur oft genug selbst dem Geübten, namentlich im Anfange unmöglich ist. Insbesondere ist es das Verhältnis der Bruchstücke zu einander und die Kenntnis des genauen Verlaufes der Bruchlinien, welche nur unter Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens in zufriedenstellender Weise aufgedeckt werden.

Von Komplikationen dieser Brüche sind Eiterung, Entstehung von Gangrän und Verletzungen der Arteria axillaris relativ selten, häufiger finden sich Interposition der Bicepssehne, schwere Weichteilverletzungen, Nerveneinklemmung durch dislozierte Fragmente und Callus luxurians. Thrombose der Arteria axillaris, Aneurysma derselben und Reiten der Arterie auf dem gabelartig gespaltenen unteren Fragment werden mehrfach erwähnt.

Die Therapie der Frakturen des chirurgischen Halses besteht bei vorhandener Dislokation in Anlegung eines permanenten Extensionsverbandes von ca. 10—12 Pfund in rechtwinkliger Abduktion, indem man dafür Sorge trägt, dass die Spitze des Condylus externus grade nach vorn und senkrecht unter dem Akromion zu stehen kommt. Unter Umständen macht sich ein Gegenzug von der Achselhöhle her nötig (Hennequin). Während einiger Stunden des Tages darf man von vorn herein zwecks Ausübung ovrsichtiger Massage und passiver Bewegungen die Gewichte aushängen. Bei der typischen Dislokation des oberen Fragments nach oben und aussen

lässt sich dasselbe durch zirkuläre Heftpflasterstreifen in normale Lage zurückbringen. In kurzem bleibt diese Art der Extension mit Vorteil nur für die Nacht reserviert, während am Tage die Clarksche Gewichtsextension nach abwärts in ihre Rechte tritt. In vielen Fällen genügt auch Middeldorpfs Triangelverband und die Alberssche Kragenschiene. Bei geringer Dislokation ist eine einfache Fixation mittelst Achselhöhlenkissen, Pappschiene und Mitella das empfehlenswerteste. Diese Therapie ist obligat, sobald es sich um eine feste Einkeilung handelt. Ist die Einkeilung indessen nur eine partielle, d. h. nur die innere oder äussere Kortikalschicht betreffend, bei welcher die verlängerte Achse des Humerus erheblich einwärts oder auswärts vom Gelenk fällt, so ist ein Versuch, eine Distraktion der Fragmente zwecks Verbesserung der Stellungsanomalie herbeizuführen, durchaus gerechtfertigt, wie z. B. in unseren Fällen 2 und 3.

Bei solchen Versuchen hat man sich indessen unter allen Umständen des Röntgenverfahrens zu Kontrollzwecken zu bedienen. Diese Kontrolle ist um so notwendiger, wenn abgerissene Knochenstücke, wie z. B. das Tuberculum majus in fehlerhafter Stellung zur Anheilung kommen könnten. Selbst bei aller Sorgfalt wird man solche Misserfolge mit der konservativen Behandlung oft genug zu beklagen haben: so wird z. B. gar nicht selten das aufwärts dislozierte Tuberculum majus dicht unterhalb des Akromion adhärent und zum rein mechanischen Hindernis bei allen Bewegungen im Schultergelenk. Solche abgesprengte Knochenstücke brauchen eben längere Ruhe zur Anheilung (Helferich); gönnt man ihnen dieselbe, so führt sie zur Versteifung des Gelenks; andererseits ist die sonst nützliche frühzeitige Bewegung des Gelenks der knöchernen Anheilung hinderlich (Fritz König). Zur Beseitigung solcher Richtungsdeviationen und zur Erhaltung der Bruchstücke in korrigierter Stellung gibt es kein besseres Mittel als die Knochennaht, welche nach dem Vorgange von Rehn und Fritz König in neuerer Zeit häufiger zur Anwendung kommt. Unter den von uns angezogenen Fällen eingekeilter Fraktur mit Apophysenabsprengung war kein zur Operation geeigneter Fall.

Soweit sich aus einer in maximo $^1/_4$jährlichen Behandlung etwas über Dauerresultate der konservativen Frakturbehandlung schliessen lässt, ist es durchaus nicht immer zu einer Deltoideusatrophie gekommen. Die aktive Bewegungsfähigkeit erstreckte sich meist bis zur Horizontalen, in einem Falle sogar über dieselbe hinaus. Dieses ist der 19jährige Jüngling, während bei der 69jährigen Frau sich die Abduktion überhaupt nur durch Mitbewegen der Skapula erreichen liess. Kocher nimmt als Resultat solcher veralteter infratuberkularer Humerusfrakturen eine konstante Deformierung und 50prozentige Arbeitsbeschränkung an. Als Ursachen für

dieselben kommen in Betracht ausgedehntere Muskelatrophien, Weichteilinterpositionen (Bicepssehne), unregelmässige und überschüssige Kallusbildung, Pseudarthrosen (in der Literatur 8 Fälle von Mauclaire gesammelt). Erst durch die dadurch verursachten langdauernden Bewegungsstörungen verletzter oberer Extremitäten ist man ja darauf aufmerksam gemacht worden, dass es sich in diesen Fällen nicht um einfache Schulterkontusionen, sondern um kompliziertere Vorgänge handelte. Inwieweit eine operative Inangriffnahme dieser Verletzungen die funktionellen Resultate zu bessern vermag, wird die Zukunft lehren.

VI.

Zur Kasuistik der Endotheliome.

Von

Dr. **F. Rosenbach.**

(Mit 1 Abbildung.)

Von dem stetig anwachsenden Geschwulstmaterial der Chirurgischen Klinik der Charité habe ich gerade in der letzten Zeit Gelegenheit gehabt, zwei Fälle von Tumorbildung zu untersuchen, welche durch ihren Sitz und ihre eigentümliche histologische Struktur einer eingehenden Betrachtung wert sind. Alle beide müssen trotz ihrer Verschiedenheit unter einander den endothelialen Geschwülsten zugerechnet werden, und ich glaubte auch aus diesem Grunde, dieselben veröffentlichen zu dürfen, weil der Streit in der Frage der endothelialen Geschwülste wiederum mehr und mehr in den Vordergrund rückt und die Arbeiten vieler Autoren immer neue Schwierigkeiten, neue Fragen und Probleme zur Sprache bringen.

Die grosse Uneinigkeit der Autoren in der Frage der endothelialen Geschwülste beruht auf der verschiedenen Beurteilung des Begriffes Endothel. Während bekanntlich ein Teil der Autoren in rein morphologischem Sinne alle platten Zellen in einfacher Lage als Endothelien ansprechen, haben wieder andere auf Grund der entwickelungsgeschichtlichen Forschungen einen grossen Teil dieser Zellverbände als Epithel anerkannt. So ergibt sich für die Geschwulstlehre im besonderen, dass eine Anzahl der Endotheliome unter dem Namen des Karzinoms in der Literatur verzeichnet ist. Nun ist aber die Entwickelungsgeschichte vorläufig für dieses Thema insofern eine unsichere Stütze, als gerade bei der Entstehung des Mesoderms und Mesenchyms, auf das es ankommt, eine Einigkeit noch nicht erzielt ist. Ferner muss man Borst, Volkmann u. A. zustimmen, wenn sie auf den verhältnismässig geringen Wert hinweisen, welchen die Entwickelungsgeschichte bei den in Rede stehenden pathologischen Vorgängen hat, und wenn sie andererseits betonen, dass das Endothel im fertigen Körper in

pathologisch-physiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht zwischen dem Epithel und dem Bindegewebe eine Stellung für sich einnimmt. So erinnert Borst an die zahlreichen Beobachtungen bei akuten und chronischen Entzündungen der serösen Häute und der Blut- und Lymphgefässe, wo eine Beteiligung der Zellen als Bindegewebsbildner und eine enge Teilnahme an den Veränderungen des Bindegewebes konstatiert wurde und wiederum an die mannigfache Umwandlung der Endothelzellen in kubische und zylindrische Formen, an die drüsenähnlichen Bildungen, an Sekretionserscheinungen der Zellen, wie sie bei den Tumoren und den Entzündungen an der Pleura und an dem Peritoneum zu stande kommen, und damit an die Aehnlichkeit mit den vom Epithel ausgegangenen Geschwulstbildungen.

Es ist deshalb wohl gerechtfertigt, diesen sozusagen vermittelnden Standpunkt Borsts solange beizubehalten, bis wir durch neue physiologische und entwickelungsgeschichtliche Forschungen eine bessere Einsicht in dieses Gebiet gewonnen haben. Von diesem Standpunkt aus, habe ich meine nunmehr zu beschreibenden Fälle betrachtet.

Der erste Tumor wurde einem jungen Manne anfangs der Dreissiger aus der linken Wangenschleimhaut dicht am Mundwinkel in unserer Poliklinik herausgeschnitten. Der Tumor bestand angeblich seit 2 Jahren und hatte sich zu Kastaniengrösse entwickelt. Das leicht herauszuschälende Präparat war von grauweisslicher Farbe und fühlte sich ziemlich derb an. Es schien mit der Umgebung eine engere Verbindung nicht eingegangen zu sein.

Die hieraus gefertigten Serienpräparate wurden in verschiedener Weise, meist nach van Gieson mit Kresylviolett oder mit Hämatoxylin gefärbt und hatten folgende Befunde:

Die Geschwulst zeigt an der Peripherie überall eine ziemlich breite nach van Gieson sich stark rotfärbende Bindegewebskapsel, die überall in das Innere hinein gröbere und feinere, zum Teil ausgefaserte Septen hineinsendet. Viele von diesen fertigen rotgefärbten Bindegewebsbündeln gehen sehr bald über in eine bläulich gefärbte mit Kresylviolett leuchtend rote, feinfädige myxomatöse Masse über, die feine Lücken und Spalten in sich schliesst, in denen längliche sternförmige und runde Zellen liegen, die einen deutlich tingierten Kern besitzen. Diese myxomatösen Gewebspartien sind sehr zahlreich und die Abgrenzung nach dem Bindegewebe zu, wie gesagt, nicht scharf. Das Bindegewebe schliesst eine Menge feiner Spalten und verschieden grosser cystischer Räume ein, die teils mit geronnener feinkörniger Masse (Lymphe), seltener mit Blut gefüllt sind. Die Spalträume aber sind durch eine ein- oder mehrfache Lage von Zellen ausgekleidet, welche die verschiedenste Form besitzen. Während an den kleinen Spalten meist platte, den Endothelien vollkommen ähnliche Zellen

zu finden sind, haben wir an anderen Stellen mehr kubische Formen und diese wiederum verwandeln sich in polygonale und zylindrische grössere Zellen. Es ist besonders zu bemerken, dass gerade ein Uebergang der platten Zellen in kubische sowohl an der Peripherie des Tumors wie in demselben ganz deutlich zu sehen ist. An der Wand der grossen cystischen Räume finden sich viele Lagen von Zellen, die häufig drüsenartig alveolär angeordnet in das umliegende Gewebe hineinwuchern. Von Riffelzellen und sonstigen Merkmalen der Epidermis habe ich nichts sehen können. Wohl aber ist es inmitten der Zellhaufen zu merkwürdigen Schichtungsphänomenen gekommen, wie wir das ähnlich beim Plattenepithelkrebs zu sehen gewohnt sind. Man sieht inmitten der Zellager geschichtete nach van Gieson sich gelb färbende kernlose faserige Massen, die von einem Mantel meist ganz schmaler in der Peripherie mehr kubischer Zellen umgeben sind. Zwischen den gut gefärbten Zellen und den geschichteten hyalinen Massen liegen vereinzelte ganz breite Zellen mit grossem blassen absterbenden Kern, die zuweilen eine matte Körnung zeigen. Das Protoplasma dieser Zellen ist gequollen und geht diffus in die geschichtete innere Masse über. Eine Schichtung dieser grossen Zellen habe ich selten wahrgenommen.

Ausser dieser Veränderung traf ich häufig klumpige kugelige oder längliche Gebilde, die mitten zwischen den Zellagern sich befanden und nach van Gieson eine leuchtend rote Farbe annahmen, und an anderen Stellen wiederum konnte ich bei Oelimmersion zwischen den einzelnen Zellen feine rote homogene Fäserchen beobachten, die an das Bild der Lebercirrhose in ihren Anfängen erinnerte. Schliesslich sah ich auch bläuliche geästelte homogene Massen, die eine Schleimbildung der Zellen voraussetzen. Es fehlt auch nicht an anders gefärbten orangegelben kolloiden Massen. Die merkwürdigste Komponente des Tumors ist Knorpelbildung, die an verschiedenen Stellen in abgegrenzter kugeliger Form oder aber diffus mit dem myxomatösen Gewebe eng verbunden sich vorfindet. Die Knorpelzellen in sehr weiten Höhlen liegend, sind von verschiedener Form, meist zackig, spindelförmig oder rund, ganz wie die Zellkerne der endothelialen Stränge. Um einige der Höhlen herum hatte die hyaline Masse einen deutlich dunkleren Ring, der eine Art Kapsel vorzustellen schien. Die homogene Masse des Knorpels hat verschieden bläulichen Ton, in den sich hier und da rote Streifen und Flecken hineingemischt haben, die bei starker Vergrösserung eine Faserung zeigen (van Gieson).

Bei der weiteren Untersuchung musste der Zusammenhang zwischen den Zellsträngen einerseits und dem myxomatösen Gewebe und dem Knorpel andererseits studiert werden und ich habe hier Befunde erhoben, wie sie von anderen Autoren (Volkmann, Borst, Ribbert u. A.) bestritten worden sind. Im allgemeinen war sowohl das myxomatöse, wie das Knorpelgewebe

scharf abgegrenzt von den Zellsträngen. Aber ich habe Präparate, wo ein Uebergang der Zellstränge sowohl in das myxomatöse, wie in das Knorpelgewebe und die Mitwirkung der Zellmassen an der Bildung dieser Gewebe ausserordentlich wahrscheinlich ist. Man konnte deutlich die allmähliche Zerteilung der Zellklumpen verfolgen und die Zellen zu grossen Massen in wohl erhaltene Schleimzellen übergehen sehen, die keine Degenerationszeichen an sich trugen. An anderen Stellen lagerten sich um die endothelialen Zellen bläuliche homogene Massen so an, dass zwischen Zelle und Masse ein kleiner spaltförmiger Raum blieb und so das Bild des Hyalinknorpels deutlich herauskam. Es fehlte an diesen Stellen fast ganz die spindelige Form der Bindegewebszelle und die in der Masse liegenden Kerne machten nicht den Eindruck des Absterbens.

Soweit die mikroskopische Beschreibung. Aus allem ist ersichtlich, dass wir es mit einem Mischtumor zu tun haben, der einerseits aus Bindegewebe, Schleimgewebe und Knorpel besteht und andererseits aus Zellen, die als platte, kubische und zylindrische Formen ein Spaltensystem einfassen. Die Zellen liefern verschiedene Produkte, die sich tinktoriell deutlich unterscheiden und die nicht allein als Zeichen der Degeneration, sondern auch als Sekretionsprodukte aufgefasst werden müssen.

Die Geschwulst als solche gehört den sogenannten Mischtumoren der Speicheldrüsen (Parotis und Submaxillaris) an, die schon lange bekannt sind, um deren genauere Kenntnis sich aber besonders Volkmann verdient gemacht hat. Er rechnet alle diese Tumoren zu den Endotheliomen, indem er besonders auf die immer gefundenen Uebergänge von Endothelien in die Zellmassen aufmerksam macht und den engen Zusammenhang der Geschwulstzellen mit dem umgebenden Bindegewebe eingehend erörtert. Ich schliesse mich nach meinen Beobachtungen der Ansicht Volkmanns vollkommen an. Bekanntlich ist dieselbe besonders von Hinsberg und Ribbert energisch bekämpft worden. Beide Autoren halten die Zellstränge für epitheliale Gebilde, die der Parotisanlage entstammen und durch Anomalie in der Kiemenbogenentwickelung abgelöst werden und zur Wucherung gelangen sollen (Ribbert, Geschwulstlehre S. 406). Die epitheliale Natur der Zellen wird nicht allein durch die Form der Zellen, sondern besonders aus den hornkugelartigen Bildungen und dem Befund von Riffelzellen (Hinsberg) bewiesen. Letzteres ist von Steinhaus insofern wiederlegt, als derselbe nachgewiesen hat, dass Hinsberg ein Kankroid der Parotis, aber nicht einen Mischtumor vor sich gehabt hat. Die Hornkugeln führt besonders Ribbert für seine Ansicht ins Feld. Nun bin ich in meinem Falle ebenfalls nicht zu der Ueberzeugung gekommen, dass diese Schichtungskugeln wirklich Hornkugeln sind. Vielmehr glaube ich wie Volkmann und Andere, dass es sich um ein Degenerationsprodukt handelt, welches beim Aufquellen die

es umgebenden Zellen durch Druck zur konzentrischen Lagerung gebracht hat. Eine Identität dieser Gebilde mit den Kankroidperlen und den Cholesteatomkugeln war jedenfalls nicht vorhanden, ebenfalls konnte ich Riffelzellen nicht konstatieren. Damit will ich aber keinesfalls die Aehnlichkeit der Zellmassen mit Epithelien besonders Zylinderepithelien leugnen.

Eine weitere umstrittene Frage ist die: „Stehen die Zellstränge mit dem übrigen Gewebe im Zusammenhang oder nicht?" Die Anhänger der epithelialen Herkunft der Zellen verneinen die Beziehungen des Bindegewebes, Schleimgewebes und Knochengewebes zu den Zellsträngen, und wollen überall die scharfe Trennung durchgeführt haben. Die andere Richtung nimmt entweder an, dass die Zellstränge aus dem Knorpel und dem Myxomgewebe entstehen können (Volkmann), oder aber dass umgekehrt aus den endothelialen Zellen der Knorpel und das Myxomgewebe sich entwickeln kann (Nasse). Was ich aus meinem Fall herauslesen konnte, sprach zugunsten der letzteren Annahme, und es ist ja auch nicht undenkbar, dass eben dieselben Zellen, die so eng mit dem Bindegewebe verbunden sind, nicht auch verschiedene Arten desselben bilden können, wenn auch im allgemeinen die Entwickelung des Knorpels und des Myxomgewebes meist aus dem Bindegewebe hervorzugeben scheint. Für die Genese des Tumors möchte auch ich auf Entwickelungsstörung zurückgehen, die das Bindegewebe in dieser Gegend betroffen hat.

Ich komme jetzt zur Besprechung meines zweiten Falles, bei dem die klinische Geschichte einen besonderen Verlauf genommen hat:

Pat., 42 Jahre, Schlosser, früher sonst gesund gewesen, gab an, seit 1903 im Januar viel an Luftmangel und Herzbeklemmungen gelitten und dauernd Schmerzen in der Lebergegend gehabt zu haben. Seit Anfang März sammelte sich Wasser im Bauch an, weswegen er bis zum Termin der Aufnahme in die chirurgische Klinik (14. 11. 05) sechsmal punktiert wurde, in Zwischenräumen von 6—10 Wochen. Pat. hat in der Zwischenzeit immer gearbeitet. 8 Tage vor der Aufnahme stellte sich wiederum eine starke Anschwellung des Leibes an, sodass er sich in die Klinik aufnehmen liess. Der Pat. wurde uns damals von der inneren Klinik mit der Diagnose „Lebercirrhose" eventuell zur Vornahme einer Talmaschen Operation herübergesandt.

Der Befund war kurz folgender:

Mittelgrosser Mann in leidlichem Ernährungszustand. Muskulatur schlaff, Fettpolster nur sehr gering entwickelt. Die rechte Thoraxhälfte ist abgeflacht und bleibt bei der Atmung in den unteren Partien fast vollständig zurück. Auf der linken Lunge rauhes Atmen und trockene Rasselgeräusche. Herz ohne Besonderheiten. Im Urin Spuren von Albumen. Abdomen stark gespannt, besonders in den abhängigen Partien, daselbst auch Dämpfung. Deutliche Fluktuation.

Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger breit, fühlt sich rauh und höckrig an.

Es wurde nun am 23. 11. 05 die Operation gemacht und der Bauch durch einen

medianen Laparotomieschnitt eröffnet. Sogleich stürzte eine grosse Menge klarer, gelber, fadenziehender Flüssigkeit (zirka 2 l) ab, die zum Teil aufgehoben wurde und die bei Zusatz von Alkohol einen massenhaften weissen, fädigen Niederschlag aufwies. Bei Inspektion des Peritoneums, des Magens und Darmes zeigte sich eine ausgedehnte Tumorbildung auf dem ganzen Peritoneum. Ueberall sah man Knoten und Knötchen und breitere Massen, besonders auf der Leber und unter dem Zwerchfell, welche die Serosa überzogen. Die Tumormassen waren von grau durchscheinender Farbe und von glasig schleimiger Beschaffenheit. Es wurde ein Karzinom des Magens oder Darmes nicht festgestellt und der Bauch, da an eine weitere Operation nicht zu denken war, geschlossen, nachdem noch ein Knötchen mit Peritoneum zur Untersuchung exzidiert war. Der an und für sich leichte Eingriff wurde vom Pat. nicht überstanden, er starb sehr bald unter Kollaps etwa 6 Stunden nach der Operation.

Die Sektion (Dr. Beitzke) brachte eine Korrektion der beiden ersten Annahmen. Das Protokoll lautet:

A. S., Schlosser, 42 Jahr, aufgen. 1. 11. 05, gest. 23. 11. 05, obduc. 24. 11. 05. Mittelgrosser Mann von kräftigem Körperbau und schlechtem Ernährungszustand. Vom Nabel in der Linea alba nach abwärts reichend eine 16 cm lange durch Naht vereinigte Laparotomiewunde. In der Bauchhöhle zirka 1 l leicht rötlich gefärbter Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerale von grauen hirsekorn- bis linsengrossen und grösseren Knötchen dicht bedeckt. Beim Abtrennen der Bauchdecken von den Rippen quellen aus dem stark verdickten intermuskulären Gewebe gallertartige Massen hervor.

Zwerchfell auffallend hart und derb. Zwerchfellstand beiderseits 5. Interkostalraum.

Beide Lungen vollkommen mit Brustwand und Zwerchfell verwachsen, die linke leicht lösbar, die rechte so sehr in dicke Schwarten eingepackt, dass ihre Lösung auch mit Hilfe des Messers nur mühsam gelingt.

Im Herzbeutel ein Esslöffel blutiger Flüssigkeit.

Herz von der Grösse der Faust enthält reichlich flüssiges Blut und wenig Speckgerinnsel. Muskulatur braunrötlich. Wanddicke des linken Ventrikels 12—14 mm, des rechten 1—4 mm. In der Wand des linken Ventrikels nahe dem Septum ventriculorum ein hanfkorngrosser, knorpelharter, gelblicher Knoten. Klappen zart. Koronararterien ohne Besonderheiten.

Linke Lunge nur unter Mitnahme des Zwerchfelles zu lösen, ganz mit fibrösen Anhängen, am Unterlappen mit fingerdicken Schwarten bedeckt, im ganzen gut lufthaltig. Bronchien enthalten zähen, graugelblichen Schleim. Schleimhaut gerötet, Lungenarterien ohne Besonderheiten.

Rechte Lunge: Lösung gelingt ebenfalls nur unter Mitnahme des Zwerchfelles. Es finden sich unter den noch dickeren (wie links) Pleuraschwarten mehrere hühnereigrosse bis faustgrosse, mit dünner, fädiger Flüssigkeit gefüllte cystische Tumoren. Lunge selbst stark verkleinert, bis auf die Spitze völlig luftleer, schiefergrau, fast schwarz.

Halsorgane: Tonsillen ziemlich derb, auf dem Durchschnitt in beiden an der Aussenseite feine Knochenspangen fühlbar. Oesophagus, Thyreoidea ohne Besonderheiten. Kehlkopfknorpel verknöchert. Trachea enthält zähen graugelblichen Schleim. Die Schleimhaut gerötet.

Milz: 10, 9, 5. Von einer 2—3 mm dicken schwieligen Kapsel umgeben. Am Hilus einige erbsengrosse, teils markige, teils gallertige, teils verkalkte Knoten. Nieren und Nebennieren, sowie Harnblase, Prostata und Rektum ohne Besonderheiten.

Im Cavum recto-vesicale graugelbe, leicht abstreifbare Auflagerungen. In der

linken Samenblase ein erbsengrosser Knoten von makroskopischem Aussehen der Nebennierenrinde. Gallengänge durchgängig, ebenso die Vatersche Papille.

Magen enthält 100 ccm bräunlich-trüben Inhalts. Schleimhaut hellgrau mit bräunlichen Längsstreifen und vielen feinen Höckerchen im Fundus, sonst ohne Besonderheiten. Am Pylorus und der Cardia sitzen dem Magen äusserlich haselnuss-wallnussgrosse gallertige Massen auf.

Leber 22, 16, $6^1/_2$. Fast ganz mit graugelblichen, netzartigen, stellenweise leicht abziehbaren Auflagerungen bedeckt. Konsistenz ziemlich weich, Läppchenzeichnung auf der Schnittfläche deutlich, Farbe graurötlich. Peripherie der Lobuli etwas heller. Gallenblase enthält zirka 2 Esslöffel gelber schleimiger Galle.

Netz- und Darmschlingen mehrfach unter einander und an der Bauchwand auffallend fest verwachsen. Am Mesenterium reichlich hirsekorn- und kirschkerngrosse und grössere grauweisse gallertige Knoten. Derartige Knoten befinden sich auch überall auf der Darmserosa, doch nur in der Nähe des Mesenterialansatzes. Darm enthält viel schleimig-bräunlichen Kot. Im unteren Ileum finden sich zwei Payersche Haufen von grauweisslicher bis graurötlicher Farbe, derb geschwollen, ins Lumen prominierend, die auch feine strahlenförmige, narbenähnliche Einziehungen der Schleimhaut aufweisen. In ihrer Umgebung befinden sich an der Serosa die vorhin beschriebenen miliaren und submiliaren Knötchen besonders reichlich. In das Lumen des Kolons prominieren mehrere haselnussgrosse Knoten, ohne dass jedoch die Schleimhaut über denselben verändert wäre. Ileocökale Lymphknoten haselnussgross, auf dem Durchschnitt gallertig.

Pankreas und Aorta ohne Besonderheiten.

Diagnose: Peritonitis carcinomatosa, vielleicht ausgehend von einem Karzinom des unteren Ileums (?). Starke pleuritische Schwarten. Fast völlige Atelektase und starke Anthrakose der rechten Lunge, Tracheobronchitis. Tonsillarknochen. Perisplenitis callosa. Versprengter Nebennierenkeim in der linken Samenblase. Karzinommetastase im Myokard (?).

Der mikroskopische Befund des Falles wurde durch das bei der Operation exzidierte Peritoneum und durch Teile der rechten Pleura, die mir Herr Dr. Beitzke gütigst bei der Sektion überlassen hatte, ermöglicht.

Zunächst sieht man in allen Präparaten der Pleuraschwarte die Bildung von festem, derbem Bindegewebe, das in breiter Lage besonders der kostalen Seite anhaftet. Die vielfach hyalin aussehenden Bindegewebsbündel sind nur hier und da von zarten Gefässen und feinen Lymphspalten unterbrochen. Zwischen dieser kostalen Schwarte und dem später zu beschreibenden Lungengewebe liegt eine wolkige hyalin-myxomatöse Masse, die mit Hämatoxylin gefärbt einen bläulichen, mit Kresylviolett einen leuchtend roten Ton annimmt. In dieser Masse, zwischen ihr und der Schwarte besonders liegen grosse breite Zellen mit hellen grossen Kernen, von denen sehr oft zwei in der Zelle zu finden sind. Die Kerne haben wenig Chromatingehalt im Gegensatz zu den Kernen des Bindegewebes und der Alveolarepithelien. Viele von den Zellen zeigen im Protoplasma Vakuolenbildung und Randstellung des Kernes, wie man es bei der Gallertbildung des Karzinoms wohl beobachtet. Diese breiten, den geschwollenen Endothelien gleichenden

Zellen sind besonders reichlich nach dem Zwerchfell zu vorhanden und bilden hier aneinander hängende Massen. Bei der Kresylviolettfärbung nimmt das Protoplasma der Zellen die gleiche Farbe an wie die umgebende hyaline Masse, in der man übrigens an einzelnen Stellen viele abgestorbene, nur noch eben erkennbare grosse Zellen erblickt. Dicht an der Schwarte und nach der Lunge zu liegen ferner in Bindegewebsbalken oder aber auch in dem schleimigen Gewebe Gruppen kleinerer runder oder kubischer, den grossen Zellen jedoch im Chromatingehalt ähnlicher Zellen, die sich zu drüsenartigen Bildungen und zu Netzwerken formiert haben. Und in diesem sieht man häufig geschichtete runde und eckige, mit Hämatoxylin violett gefärbte Kalkkörperchen, sodass man glaubt, ein Psammom der Dura mater vor sich zu haben. Diese drüsenartige Bildung findet man besonders häufig in der angrenzenden Lungenpartie und nach dem Zwerchfell zu. In der Lunge sind sie jedoch wohl zu unterscheiden von ähnlichen Bildungen, deren Zellen aber kleiner sind und sehr viel mehr Chromatin enthalten. Diese Bilder erinnerten sofort an die bei chronischen Lungenveränderungen vorkommenden drüsenartigen Alveolarepithelverdickungen, wie sie besonders Orth beschrieben hat. Der Unterschied zwischen beiden Veränderungen war ganz deutlich, und es war der Befund besonders interessant, weil er uns auf der einen Seite die Veränderungen des Lungenepithels, auf der anderen Seite die der Deckzellen genau demonstrierte. Neben den verdickten Alveolarepithelien lagen ferner noch grosse pigmenthaltige Zellen, und hie und da erblickte man das noch gut erhaltene Zylinderepithel eines kleinen Bronchus. Das interstitielle Lungengewebe zeigte eine starke schiefrige Induration. Der grösste Teil des Parenchyms war zu Grunde gegangen. Nach dem Zwerchfell zu nehmen ebenfalls die drüsenartigen Bildungen, sowie die Zahl der grossen Zellen mit ihren myxomatösen Massen zu, sprengen die einzelnen Muskelbündel auseinander und scheinen mit den Tumormassen des Bauches in inniger Beziehung zu stehen.

Ganz ähnlich wie der histologische Befund an der Pleura ist auch derjenige vom Peritoneum. Die zahlreichen Knötchen werden auch hier gebildet von den beschriebenen grossen Zellen, die vielleicht hier ein wenig mehr Chromatin enthalten. Die myxomatösen Partien haben hier eine Netzform angenommen, in der die einzelnen Zellen eingebettet sind. Die Knötchen reichen ziemlich weit in die Tiefe, und die Zellreihen setzen sich vereinzelt in die tiefer gelegenen Lymphspalten fort. Auch hier fehlt es nicht an zahlreichen drüsenartigen Bildungen, wie ich sie bei der Pleura beschrieb, doch sah ich nichts von Kalkablagerungen. Zufällig konnte ich den für die Genese des Tumors wichtigen Nachweis führen, dass der Tumor nur von den Serosazellen seinen Ausgang nehmen konnte. Ich sah trotz

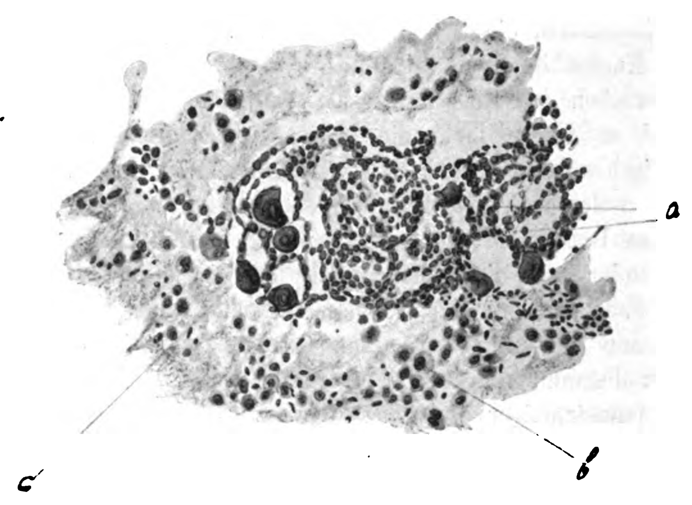
des vorgeschrittenen Falles an einigen wenigen Stellen die einreihige geschwollene Deckzellenschicht an der Oberfläche in Wucherung geraten und meist in drüsenförmiger Anordnung in die Tiefe sich fortsetzen. Aus diesen drüsenartigen Bildungen lösten sich in der Tiefe dann die allmählich grösser gewordenen Zellen ab, die sich ihrerseits mit der myxomatösen Masse umgaben. Der Knoten im Myokard stellte sich ebenfalls histologisch als eine Metastase aus eben denselben Zellen heraus, jedoch fehlte das myxomatöse Gewebe, und es waren mehr die drüsenartigen Bildungen vorhanden, die infiltrativ zwischen die einzelnen Muskelfasern hineinwuchern.

Wir haben demnach eine Tumorbildung vor uns, welche ihren Ursprung sicher von den Deckzellen aus genommen hat, mithin ein Endotheliom der Serosazellen oder wie die Anhänger der entwicklungsgeschichtlichen Einteilung es nennen würden: einen Coelomepithelkrebs.

Was diesen Fall zu einem besonderen stempelt, ist erstens die Entwicklung von Psammomkörpern, die Herzmetastase und die enorme Produktion von mucinartiger Substanz. Ob hierbei an eine Sekretion mit späterem Zugrundegehen der Zellen zu denken ist oder ob es sich um eine reine Degenerationserscheinung handelt, muss dahingestellt bleiben. Es ist auffällig, dass die Zellen um und in dem myxomatösen Gewebe sich sehr lange halten und die Zahl der untergegangenen Zellen eine relativ geringe ist. Ein schliesslicher Untergang der Zellen in das Myxomgewebe kann natürlich nicht geleugnet werden. Wie der Zusammenhang zwischen den drei Stadien: Wucherung der Deckzellen, drüsenartige Bildung und schliesslich das Vorhandensein dieser grossen plasmareichen Zellen mit der schleimigen Produktion ist, ist auf morphologischem Wege nicht zu erkennen. Man kann nur vermuten, dass die grossen Zellen das letzte Stadium der Entwickelung vorstellen müssen. Bei den Kalkkörperchen zeigte sich stets ein dunkel gefärbtes Zentrum, um das sich der Kalk geschichtet hatte, und es ist wahrscheinlich, dass dieser Kern organischer Natur ist.

Der Ausdehnung nach ist der Prozess vielleicht vom Peritoneum des Zwerchfelles ausgegangen und hat sich einerseits auf das Peritoneum, andererseits durch das Zwerchfell auf die Pleura fortgepflanzt und hier sekundär zu der enormen Schwartenbildung geführt. Letztere könnte allerdings ebenso gut dafür sprechen, dass wir es mit einer multizentrischen Entwicklung in Pleura und Peritoneum zu tun haben. Die Anamnese des Falles, der beginnende Luftmangel, die Herzbeklemmungen, sowie die Schmerzen in der Lebergegend sprechen für beide Ansichten. Die zweite Möglichkeit erhält noch dadurch grössere Wahrscheinlichkeit, dass der Prozess in der Pleura mit der Bildung der Kalkkörperchen und der etwas anderen

Schleimbildung abweichend von dem des Peritoneums verlaufen ist. Leider habé ich die andere Pleura und die übrigen peritonealen Gegenden nicht untersuchen können.



Präparat aus der Pleuraschwarte.

a = Drüsenartige Zellstränge. *b* = Grosse Endothelzellen.
c = Psamnomkörperchen.

Aus der chirurgischen Neben- und Unfallabteilung.

Unter Leitung des Prof. Dr. A. Köhler.

I.

Die sozialen Wohlfahrtsgesetze und die Aerzte.

Weitere Beiträge aus der Unfallpraxis.

Von

A. Köhler.

In den „Mitteilungen aus der Unfallabteilung des Königl. Charité-Krankenhauses", Jahrg. 23 u. 24 dieser Annalen, in der Festschrift für König, Langenb. Arch. Bd. 66, in der für v. Esmarch, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, ferner in dem Vortrage: Der Arzt als Sachverständiger auf dem Gebiete der Unfallversicherung, Berl. klin. Wochenschr. 1901, 51, und in dem Beitrage über „Mitteilungsbefugnis der vollständigen ärztlichen Gutachten", in diesen Annalen Jahrg. 29[1]) habe ich hier und da Gelegenheit genommen, vom ärztlichen Standpunkte aus auf einige von Anfang an vorhandene oder erst im Laufe der Jahre deutlich hervorgetretene Fehler und Lücken unserer sozialen Wohlfahrtsgesetze hinzuweisen.

Von der Mitteilungsbefugnis der vollständigen ärztlichen Gutachten habe ich nachgewiesen, dass sie weder für den Rentenbewerber, noch für die Behörde, noch für den Arzt nötig oder nützlich, dass sie im Gegenteil für alle drei Parteien in hohem Grade schädlich und deshalb zu verwerfen ist. Bei dem Krankenversicherungsgesetze ist ganz besonders zu tadeln die unwürdige Stellung der Aerzte zu den Kassenvorständen, die, obgleich sie in der grossen Mehrzahl Sozialdemokraten sind, doch hier oft wie die schlimmsten und rücksichtslosesten Arbeitgeber den von ihnen angestellten, in ihrer Existenz von ihnen abhängigen Aerzten gegenüber auftreten. Wo aber die Aerzte, wenn es ihnen zu arg wurde, sich zusammentaten, um sich die ihnen gebührende Stellung zu erzwingen, da griffen die Kassenvorstände zu einem Mittel, das sie sonst als Sozialdemokraten heftig verabscheuen und oft wütend bekämpft haben — sie suchten einfach „Strikebrecher" anzuwerben, was ihnen bei der heutigen Notlage des ärzt-

---

1) S. auch die Dissert. von Dütschke. Berlin 1903.

lichen Standes bisher auch oft gelungen ist. Dieses für einen früher hochgeachteten Stand ganz unerträgliche Verhältnis und die gleichfalls sehr berechtigten Klagen der Aerzte über zu niedrige Honorierung ihrer Leistungen würden in einfacher und gerechter Weise durch die Einführung der freien Arztwahl und der Bezahlung der Einzelleistung nach der Minimaltaxe beseitigt werden können; das soll der grossen Mehrkosten wegen nicht möglich sein. O. Mugdan u. A. haben überzeugend nachgewiesen, dass durch Vereinfachung der Verwaltung, durch Zusammenlegen und Verschmelzen mehrerer Kassen an einem Orte die jetzt noch enormen Verwaltungskosten bedeutend herabgesetzt werden könnten. — Sollte einmal das grosse Werk der Vereinigung der drei sozialen Wohlfahrtsgesetze zu einer einzigen allgemeinen Versicherungsanstalt mit den Unterabteilungen für Krankheit, Unfall und Alter durchgeführt werden, dann könnte auch die durch den jetzigen Zustand bedenklich geschädigte materielle und soziale Stellung der Aerzte wieder gebessert und auch manche auffallenden Unterschiede in der Bewertung und Honorierung der Aerzte bei den Kassen, den Berufsgenossenschaften und den Invaliditäts- und Altersversicherungsgesellschaften ausgeglichen werden. Bis dahin sind die Aerzte lediglich auf Selbsthilfe angewiesen und da kann die zielbewusste energische Wirksamkeit des über ganz Deutschland ausgebreiteten Leipziger Verbandes nicht rühmend genug hervorgehoben werden.

Vor allen Dingen muss immer wieder darauf hingewiesen werden, dass nur der vollkommen unabhängige, freie und nicht auf das Wohlwollen irgend einer Behörde oder eines Kassenvorstandes angewiesene Arzt imstande ist, sein schweres Amt bei der Mitarbeit für die sozialen Gesetze so auszuüben, dass der Zweck derselben wirklich erreicht wird.

Dass hier und da auch Kurpfuscher, Magnetopathen, Naturheilkünstler und Homöopathen zur „ärztlichen" Behandlung und Beurteilung Kassenkranker zugelassen sind, ist grober Unfug und beweist nur, wie gross der Fehler ist, die Entscheidung ärztlicher Fragen in die Hände von Laien zu legen, denen jedes Verständnis dafür abgeht. Auch hier wäre es wohl an der Zeit, nach Art des Medizinaledikts Friedrich Wilhelm I. vom Jahre 1725:

> „allen Studiosis Medicinae, allen Predigern sowohl in Städten als auf dem Lande, allen Chymisten, Laboranten, Branntweinbrennern, Stöhrern von allerley Professionen, Juden, Schäfern, Doctoribus Bullatis, alten Weibern und Segensprechern, so unzulässige zauberische und abergläubische Mittel gebrauchen"

gründlich das Handwerk zu legen. Damals wurden auch diejenigen, die heimlich Medikamente verkauften, nach geschehener ernstlicher Verwarnung anfangs am Leibe gestrafet und wann sie sich daran nicht kehren, dem

Befinden nach, aus dem Lande gewiesen. Leider sind aber in jetziger Zeit allerlei abergläubische Vorstellungen noch weit verbreitet im Volke — und das „Volk" reicht dabei sehr, sehr weit nach oben! Die durch jahrelanges fleissiges Studium mühsam erworbenen Kenntnisse gelten lange nicht so viel, als die einem Schuster, einem Schäfer, einem Schmied gewissermassen vom Himmel in den Schoss gefallene „Wissenschaft". — Fast unglaublich klingt es und ist doch wahr, dass ein Landesversicherungsamt die von zwei Aerzten vorgeschlagene Rente von 60 pCt. auf 80 erhöhte, weil „Nachforschungen durch die Gendarmerie" ergeben hatten, dass der an einem Plattfuss leidende Kläger nur im Sitzen arbeiten könne.[1])

In sehr merkwürdiger Weise wurde über die Arbeitskraft der Aerzte in den Verhandlungen zum § 8 des Gesetzes, betreffend die Abänderung der Unfallversicherungsgesetze [30. Juni 1900][2]) verfügt. Der Paragraph selbst lautet:

> Das Schiedsgericht wählt bei Beginn eines jeden Geschäftsjahres in seiner ersten Spruchsitzung in der Regel nach Anhörung der für den betreffenden Bezirk oder Bundesstaat zuständigen Aerztevertretung aus der Zahl der am Sitze des Schiedsgerichts wohnenden approbierten Aerzte diejenigen aus, welche als Sachverständige bei den Verhandlungen vor dem Schiedsgericht in der Regel nach Bedarf zuzuziehen sind. Den zugezogenen Sachverständigen ist zur Abgabe ihres Gutachtens Einsicht in die Akten des Schiedsgerichts und der Berufsgenossenschaft zu gewähren. Die Namen der gewählten Aerzte sind öffentlich bekannt zu machen.

Bis auf die in dem § 8 enthaltene etwas unklare Einschränkung „in der Regel nach Bedarf" kann man diese Bestimmung nur als grossen Fortschritt bezeichnen. Bisher war es den Schiedsgerichten überlassen, ob sie einen Arzt bei ihren Verhandlungen zuziehen wollten oder nicht. Jetzt wird es zum ersten Male offiziell anerkannt, dass nur Aerzte als Sachverständige bei der Beurteilung von Unfallfolgen gelten können, vielleicht nur da nicht, wo es sich um ganz besondere Eigentümlichkeiten bestimmter Berufe und Handwerke handelt. Natürlich kann ein Schneider, ein Schuster, Tischler, Sattler, Maurer am besten beurteilen, welchen Einfluss ein nach Krankheit oder Verletzung zurückgebliebener Zustand, z. B. eine Narbe, Steifigkeit an Knochen und Gelenken, auf die Arbeitsfähigkeit eines Berufsgenossen hat. Ob diese Urteile immer objektiv, unbefangen und unparteiisch ausfallen, ist freilich sehr zweifelhaft. Aber auch für die Beurteilung dieser besonderen beruflichen Eigentümlichkeiten ist der Arzt, der bei seiner Tätigkeit viel mit den verschiedensten Arbeitern und Handwerkern verkehrt, fast immer besser befähigt, als der Arbeiter selbst, und auch besser, als der Jurist und der Verwaltungsbeamte.

1) Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901. No. 2.

2) Graef, Unfallversicherungsgesetze. Berlin 1901.

Man muss aber auch zugeben, dass sich infolge der neuen Bestimmung in § 8 „ein Stamm von in der sozialen Heilkunde besonders erfahrenen Aerzten" bilden kann, wie in der Kommission hervorgehoben wurde. Wenn es dann aber weiter heisst, dass der Verletzte, wenn er das Bedürfnis empfinde, sich auf seine Kosten ein vollgewichtiges Gutachten zu beschaffen, diese erfahrenen Aerzte darum angehen könne, und dass diese sich einer solchen, ausserhalb ihrer Tätigkeit beim Schiedsgericht liegenden Inanspruchnahme nicht entziehen würden, dann ist das nur ein neuer Beweis dafür, wie häufig Bestimmungen am grünen Tisch gemacht werden, die in der Wirklichkeit zu ganz unerträglichen Zuständen führen können. Der um seine Rente kämpfende Arbeiter bezahlt wohl den Winkelkonsulenten, der ihm seine Eingaben und Beschwerden verfasst, denn sonst liefert ihm dieser nichts; er wird aber selten oder nie in der Lage und willens sein, das Honorar für ein „Gutachten von wirklichem Gewichte" zu zahlen. — Es ist ganz klar, dass man gar nicht weiss, oder gar nicht daran gedacht hat, wieviel Mühe und Arbeit, wieviel Wissen und Können, wieviel Ruhe und Ueberlegung ein Gutachten über diese fast immer schwierigen und verwickelten Fälle erfordert. Sonst würde man den schiedsgerichtlichen Vertrauensärzten diese neue, in ihrer Grösse ganz unberechenbare Arbeit gewiss nicht zumuten. Man würde dann empfunden haben, dass die ganze Einrichtung hier noch eine Lücke hat, die beseitigt werden muss, wenn man will, dass der Geschädigte unter allen Umständen zu seinem Rechte kommen soll. Abgesehen davon, dass der ärztliche Stand hier wieder einmal die Kosten der Wohlfahrtseinrichtung zu tragen haben würde, müssen die Bestimmungen so beschaffen sein, dass private Extra-Gutachten gar nicht in Frage kommen können. Es ist auf keinen Fall zu billigen, dass man einfach darüber hinweggeht und sich wieder einmal auf die „Humanität" und Opferwilligkeit der Aerzte verlässt. Dem Arbeiter braucht darum die Möglichkeit, sich ein besonderes Gutachten zu beschaffen, noch nicht genommen werden; diese Möglichkeit muss aber bestimmungsmässig geregelt und die betr. Gutachten genau so bewertet und honoriert werden, wie die anderen „sozialen Gutachten": Und sollte wirklich die Begehrlichkeit und Unzufriedenheit bei den Verletzten auch hier wieder zu Missbräuchen führen, so liesse sich das doch wohl verhindern und wäre auch noch nicht so schlimm, als dass man gerade diejenigen Aerzte, die sich diesen schwierigen und sehr oft undankbaren Aufgaben unterziehen, noch mehr belasten will. — Zu ähnlichen, aber viel ausführlicher motivierten Schlüssen kommt Miller in seiner Besprechung der ärztlichen Sachverständigentätigkeit an den Schiedsgerichten für Arbeiterversicherung.[1])

---

1) Monatsschr. f. Unfallheilk. 1905. No. 11.

In München hat sich aus allen diesen Gründen ein Gutachter-Kollegium des Aerztlichen Bezirksvereins gebildet, um den Arbeitern, die für Berufungen und Rekurse in Unfallversicherungsangelegenheiten eines Gutachtens bedürfen, gegebenenfalls ein solches auszustellen. Sacki, der diese Gründung in einem „Münchener Briefe“ der Deutschen medizinischen Wochenschrift (1906, No. 6) mitteilt, weist auch auf die Schwierigkeiten hin, die es für den mit einer Entscheidung nicht zufriedenen Arbeiter hat, ein als Beweismittel dienendes Gutachten zu erhalten. Der oben geschilderte, in den Kommissionsberatungen des Reichstages vorgeschlagene Weg ist auch nach seiner Ansicht nicht gangbar. Ob aber der jetzt in München eingeschlagene richtig ist, erscheint mir auch noch nicht sicher. Ich will zugestehen, dass die Zusammensetzung des Kollegiums aus zirka 30 Aerzten, unter denen alle Spezialfächer vertreten sind und die Bildung kleiner, aus je 3 Aerzten bestehender Kommissionen sehr zweckentsprechend ist. Aber „selbstverständlich wird eine grosse Anzahl der Untersuchten abgewiesen werden müssen, bis jetzt waren es ungefähr die Hälfte. Ein Teil der Bewerber muss a limine aus rechtlichen Gründen zurückgewiesen werden.“ Wer bezahlt die sehr oft gerade bei diesen unsicheren Kantonisten mühsame und zeitraubende Untersuchung? Niemand, das ist sicher! Es heisst dann weiter: „Kann der Arbeiter die Kosten tragen, so muss er das Gutachten bezahlen; für die organisierten Arbeiter übernehmen die Organisationen (christlichen und sozialistischen Gewerkschaften, Hirsch-Duncker-sche Vereine) die Kosten.“ Das scheint mir doch nicht unbedenklich; wozu diese „Organisationen“ mit der ärztlichen Gutachtertätigkeit überhaupt in so nahe Verbindung bringen? Diese Münchener Einrichtung hat gewiss ihre unleugbaren Vorzüge, aber, wie ich glaube, auch bedenkliche Schattenseiten!

Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Zahl und die Höhe der Entschädigungsansprüche in fortwährendem Zunehmen begriffen und dass der s. Z. theoretisch konstruierte „Ruhepunkt“, an dem die dafür aufgewendeten enormen Summen nicht weiter anwachsen, sicher noch nicht erreicht ist. An der Zunahme der Unfälle kann das nicht liegen, da diese in gar keinem Verhältnis zu der Zunahme der für entschädigungspflichtig angemeldete Unfälle ausgegebenen Summen steht; dagegen spricht auch, dass besonders die Krankenkassen gerade dann am stärksten in Anspruch genommen werden, wenn in wirtschaftlich schlechten Zeiten die Arbeitsgelegenheit, folglich auch die Gelegenheit zu Unfällen bei der Arbeit nachlässt, so dass man schon von einer „Versicherungsanstalt für Arbeitslose“ (oder Arbeitsscheue) gesprochen hat. Bei der Bekämpfung dieses bedenklichen, durch die wirklichen Verhältnisse nicht erklärten und gerechtfertigten Uebelstandes ist man wieder auf die Mitwirkung der Aerzte ganz besonders angewiesen. Gewiss soll ein Gutachten für den Verletzten oder Erkrankten in gerechter

und wohlwollender Weise jede durch den Zustand bedingte Entschädigung vorschlagen; aber, wie ich schon in dem oben genannten Vortrage im Jahre 1901 erklärte, unberechtigte, übertriebene, oder auf Faulheit und Betrug beruhende Ansprüche müssen energisch, klar und offen zurückgewiesen werden, wenn nicht aus der sozialen Wohltat ein soziales Unglück werden soll!

Von der allergrössten Bedeutung ist dabei die Tätigkeit des zuerst behandelnden Arztes. Auch wenn er den Kranken, sein Vorleben, seinen Gesundheitszustand, seine wirtschaftlichen Verhältnisse nicht kennen sollte — was aber häufig genug der Fall ist und seine Mitwirkung noch wertvoller macht —, so ist er doch in der Lage, gerade in der ersten Zeit nach der von ihm zuerst beobachteten und behandelten Verletzung, in einer Zeit, in der die Gedanken des Verletzten noch nicht von der Vorstellung, nicht mehr arbeiten zu können, beherrscht sind, ihm in ruhiger, sachlicher Weise klar zu machen, dass er wieder gesund und arbeitsfähig werden wird. Kann er ihn, was in grösseren Krankenanstalten, in denen nicht nur Unfallkranke behandelt werden, immer möglich ist, auf ähnliche, vollständig geheilte Fälle hinweisen, dann wird diese Art der psychischen Behandlung noch wirksamer sein. Wenn man auch die nur für Unfallkranke bestimmten Anstalten recht geschmackvoll als „Rentenquetschen“ bezeichnet hat, so steht doch fest, dass gerade hier Verführung und Ansteckung am häufigsten zu unberechtigten Ansprüchen veranlassten. Aus dem Studium der vollständigen ärztlichen Gutachten weiss jeder Rentenbewerber z. B., welche Methoden zur Entlarvung falscher Angaben angewendet waren; in der Anstalt geben sie alle dann ihre Erfahrungen zum besten. Es sollen Aufzeichnungen, Instruktionen darüber vorhanden sein, so dass man diese „Rentenquetschen“ auch als Akademien für Simulation bezeichnet hat. Der Eine lernt von dem Anderen, wie er sich zu verhalten, worüber er zu klagen hat, um möglichst lange Zeit eine möglichst hohe Rente zu bekommen. Und wenn diese auch nur gering ist, so ist es doch ein „Verdienst“, für den er nicht zu arbeiten braucht und den er deshalb krampfhaft festhält, obgleich er sich in Wirklichkeit nicht selten damit selbst zugrunde richtet. Da heisst es: Principiis obsta! Wenn erst nach Gewöhnung an die Rente, oder in langem erbitterten Kampfe um dieselbe der traurige Zustand eingetreten ist, in dem es der früher vielleicht fleissige Arbeiter verlernt hat, wieder gesund zu werden, wieder arbeiten zu wollen, indem er, wie das oft genug der Fall ist, im kräftigen Mannesalter untätig umherbummelt und sich nicht schämt, seine Angehörigen für sich arbeiten zu lassen, dann ist es gewöhnlich zu spät; die Unfallneurose oder Unfallhysterie, der Hypochonder und Querulant ist fertig.

Da sich diese schlimmen Folgen nicht selten nach ganz leichten, unbedeutenden Verletzungen einstellen, muss der zuerst behandelnde Arzt bei

jedem Kranken, besonders bei denen, die, wie der technische Ausdruck bei den Leuten heisst, „vom Unfall geschickt sind“, sich genaue Aufzeichnungen über die Verletzung, die subjektiven Beschwerden, den objektiven Befund, die Behandlung, den Verlauf und das Resultat der Behandlung machen. Dann kann er dem Verletzten und, was mindestens ebenso wichtig ist, seinen Angehörigen rechtzeitig mitteilen, wie es mit der Aussicht auf volle Wiederherstellung steht, und dann ist seine Ansicht, sein Gutachten auch die massgebende, wichtige Grundlage für alle späteren Verhandlungen und Gutachten.

Man hat in neuerer Zeit angefangen, auf diese Mitwirkung der praktischen Aerzte mehr Gewicht zu legen — meiner Ansicht nach aber lange nicht genug. Es heisst nur im Gewerbe-Unfallversicherungsgesetz bei der Feststellung der Entschädigungen (§ 69):

> Soll auf Grund eines ärztlichen Gutachtens die Bewilligung einer Entschädigung abgelehnt oder nur eine Teilrente festgestellt werden, so ist vorher der behandelnde Arzt zu hören. Steht dieser zu der Genossenschaft in einem Vertragsverhältnisse, so ist auf Antrag ein anderer Arzt zu hören.

Durch den letzten Satz ist die Wirksamkeit der Bestimmung wieder verringert. Abgesehen davon, dass er ein Misstrauen gegen den Arzt enthält, der „zu der Genossenschaft in einem Vertrauensverhältnis steht“, fällt damit der Vorteil, den das Urteil des behandelnden Arztes für alle Beteiligten hat, wieder fort; es ist ja „auf Antrag ein anderer Arzt zu hören.“ So wurde nach langer Debatte von Kommission und Reichstag besonders auf Antrag der Sozialdemokraten beschlossen, die an anderer Stelle von den Aerzten bestimmt erwarteten, dass sie ihre Gutachten stets ohne jede Rücksicht auf eigne Nachteile, auf die Gefährdung ihrer Existenz durch ungünstige Urteile abgeben würden. Auf diesen Widerspruch musste ich auch bei der Besprechung der Mitteilung des ärztlichen Gutachtens an den Verletzten zurückkommen.

In der grossen Mehrzahl der leichteren und keine Krankenhausbehandlung erfordernden Erkrankungen und Verletzungen sind es die Aerzte der Krankenkassen, denen diese wichtige erste Behandlung zusteht. Wenn sie, was leider sehr häufig vorkommen soll, mit Arbeit überhäuft werden, dann können sie freilich beim besten Willen nicht in dem angedeuteten Sinne auf den Unfallkranken und auf seine Angehörigen einwirken; sie sind dann auch kaum imstande, sich die für eine spätere Beurteilung und Begutachtung so wertvollen genauen Notizen über jeden einzelnen Fall in seinen ersten Stadien zu machen. Bis zu einem gewissen Grade wird dieser Mangel durch zunehmende Erfahrung und Uebung auszugleichen sein; es besteht aber immer die Gefahr, dass dadurch der Kranke, die Kasse und — der Arzt schweren Schaden erleiden. Der letztere besonders deshalb, weil er

schliesslich keine Zeit mehr findet, sorgfältig der Entstehungsursache nachzuforschen und Verlauf, Ausgang und Folgen genau zu beobachten; er wird einseitig und verliert den Zusammenhang mit der Wissenschaft, mit der Heilkunst im allgemeinen; er verliert den einzig richtigen und massgebenden Standpunkt der wissenschaftlichen Kritik und wird auf Grund seiner nicht durch diese Kritik geleiteten Erfahrungen dahin kommen, dass er entweder „human" oder zu streng, also jedenfalls nicht sachlich urteilt. Und in diesem „Niemand zu Lieb und Niemand zu Leide, im unermüdlichen Ringen nach wissenschaftlicher Wahrheit", wie Thiem es ausdrückt, liegt doch die erste und vornehmste Pflicht des zur Mitarbeit an der Durchführung der sozialen Gesetze berufenen Arztes.

Wie schwer ist es oft die Berechtigung subjektiver Beschwerden und den Zusammenhang irgend eines objektiven Befundes mit einer vielleicht weit zurückliegenden Verletzung festzustellen! Dem zuerst behandelnden Arzte ist das natürlich viel leichter als einem Arzte, der den angeblich Geschädigten zum erstenmale lange Zeit nach dem Unfall sieht; dieser handelt aber nicht gerecht und nicht wissenschaftlich, wenn er einen Zusammenhang entweder ohne jede objektive Grundlage annimmt, oder wenn er ihn kurzer Hand wieder ohne sachliche Begründung zurückweist. Ehrliche, sorgfältige Untersuchung nach den Regeln unsrer Wissenschaft und sachliche, gerechte Beurteilung sollen jedem Kranken und jedem Verletzten von Anfang an zuteil werden. Dadurch werden Begehrlichkeit, Unzufriedenheit, Uebertreibung und Simulation noch am besten bekämpft; darin liegt aber auch, ich wiederhole das noch einmal, die grosse Wichtigkeit der Mitwirkung des zuerst behandelnden Arztes!

Ein anderer mit der Zeit immer mehr hervortretender Uebelstand bei der Behandlung und Beurteilung Kassen- und Unfallkranker, ein Uebelstand, der allerdings mit den gesetzlichen Bestimmungen direkt nichts zu tun hat und vorläufig auch durch Bestimmungen kaum beseitigt werden kann, liegt in der Schwierigkeit, den in medizinischem oder chirurgischem Sinne vollständig geheilten Kranken wieder an die Arbeit zu gewöhnen und damit womöglich die letzten Spuren der Folgen seines Unfalls zu beseitigen.

Früher trat dabei, wie bekannt, die harte unbarmherzige Notwendigkeit als mächtiges Remedium auf, die dira necessitas, die sich auch heute noch bei allen denen, aber auch nur bei denen wirksam erweist, die auf sich selbst angewiesen sind und von keiner Seite Unterstützung zu erwarten haben. Da wird jeder Fortschritt, und wenn er noch so gering ist, mit Freude begrüsst und dient als Ansporn für die genaue Befolgung der ärztlichen Vorschriften und für die eifrige Beteiligung an den oft langwierigen und anfangs immer schmerzhaften therapeutischen Massregeln, der Massage, den aktiven und passiven Bewegungen und den Uebungen an den mediko-

mechanischen Apparaten. In diesen Fällen kann auch die Entlassung vor dem Erreichen der vollen Funktion erfolgen, indem die auch von Thiem empfohlene Kombination von Arbeit und (ambulanter) medikomechanischer Behandlung die volle Heilung herbeiführen wird. Das ist aber die Minderzahl; in der Regel muss man, weil die Kranken sehr selten bis zur Wiedererlangung der vollen Arbeitsfähigkeit in der Anstaltsbehandlung bleiben, irgend eine „Uebergangsmassregel“ vorschlagen. Entweder empfiehlt man (schriftlich) noch einige Zeit Schonung; das kann aber nicht gut auf länger als auf ca. 14 Tage geschehen und hat auch nur Zweck bei Kassenkranken, die dabei unter der Aufsicht ihres Kassenarztes bleiben. Bei Unfallkranken kann man dafür die sogen. Uebergangsrente vorschlagen, die nur einen Bruchteil der bisher gezahlten Rente beträgt und nur so lange gegeben werden soll, bis der Kranke wieder alle Arbeit tun kann. Auch Thiem hebt hervor, dass die Uebergangsrente zum Heilplan gehören soll; sie darf nicht als feste Rente gegeben werden, sondern mit dem klaren Bescheide, dass es nur für eine zeitlang sein soll. Alle diese gut gemeinten und wohl gerechtfertigten Massregeln haben ihre bedenklichen Seiten, weil sie alle dazu verleiten, die Aufnahme der vollen Arbeit über Gebühr hinauszuschieben. Ohne Zweifel wäre es am besten, wenn jeder Unfallverletzte von Anfang an irgend einem Krankenhause überwiesen und hier so lange behandelt würde, bis er vollkommen geheilt ist oder bis eine weitere Besserung mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden könnte. Einen ähnlichen Standpunkt vertrat auch Pieper in seinen sehr beherzigenswerten „Betrachtungen über das Heilverfahren bei den Berufsgenossenschaften und Vorschläge zur praktischen Durchführung desselben“. Darmstadt 1904. Die für die spätere Behandlung der Unfallfolgen nötigen mechanotherapeutischen Massregeln lassen sich heute wohl überall, auch in kleineren Hospitälern durchführen. Dann hat ein Arzt den Fall von Anfang bis zu Ende behandelt; er kennt ihn und den ganzen Verlauf genau, wobei gerade die Anfangssymptome für die Beurteilung der Schwere des Unfalls von besonderer Wichtigkeit sind, — die aus den Akten erworbene Kenntnis der Gelegenheitsursache allein ist nicht beweisend für die Schwere des Unfalls — und er wird deshalb auch das beste Urteil darüber haben, ob noch Unfallfolgen vorhanden sind oder nicht, ob er also den Kranken als geheilt und arbeitsfähig entlassen kann oder nicht. Allerdings beweisen die Akten, dass auch ein als geheilt Entlassener nicht selten nach wenigen Tagen schon wieder in einem anderen Institute als Patient auftaucht, um wieder Monate lang behandelt zu werden; er hatte bei seiner Rückmeldung noch über Schmerzen geklagt und wohl auch die ständige Erklärung beigefügt: „Arbeiten kann ich aber noch nicht“, und da hatte man gemeint, es noch einmal mit dieser anderen Kur versuchen zu sollen. Man bedenkt dabei nicht,

dass durch dieses Hinausschieben die Vorstellung, nicht arbeiten zu können, bei dem Geschädigten sich leicht festsetzen und zur Zwangsvorstellung werden kann, die ihrerseits wieder zur Unfallneurose führt. Dieselbe nachteilige Wirkung können alle die erwähnten Uebergangsmassregeln haben, wenn sie nicht streng und aufmerksam überwacht werden.

Man sollte meinen, dass diesen Uebelständen leicht und einfach dadurch abgeholfen werden könnte, dass man dem Geschädigten, der noch nicht voll arbeitsfähig ist, der ärztlichen Behandlung aber nicht mehr bedarf, leichtere Arbeit verschafft und ihm die Lohndifferenz bis auf $^2/_3$ des vollen Verdienstes so lange ersetzt, bis er zu schwereren Arbeiten wieder fähig ist, das Misstrauen in die eigne Kraft verloren und sich an die Arbeit überhaupt wieder gewöhnt hat. In der Theorie ist das ganz einwandsfrei; in der rauhen Wirklichkeit gestaltet sich die Sache aber anders. Der praktische Versuch, hier Abhülfe zu schaffen, ist schon gemacht. Man suchte vor einigen Jahren der immer wiederkehrenden Klage der Entlassenen, dass sie keine leichte Arbeit hätten finden können, oder dass man sie als nicht leistungsfähig genug, immer nach kurzer Zeit wieder fortgeschickt hätte, durch die Errichtung besonderer „Arbeitsnachweise“ für Leute mit beschränkter Arbeitsfähigkeit abzuhelfen, denen eine Reihe von Arbeitgebern Mitteilung machten, wenn sich bei ihnen Gelegenheit zu leichterer Beschäftigung bot. Was war der Erfolg dieser an sich praktischen und gut gemeinten und überall bekannt gemachten Einrichtung? Dass sich in den ersten 12 Monaten im ganzen — 6 Arbeiter zu einer Anfrage nach leichterer Arbeit veranlasst sahen! In Berlin hat der „Verein für Unfallverletzte“ am 13. Mai 1901 beschlossen, eine Betriebswerkstätte für beschränkt arbeitsfähige Unfallverletzte einzurichten. Welche Arbeiten dort verrichtet werden sollten, wurde damals noch nicht bestimmt[1]).

Nach einer späteren Mitteilung waren die Werkstätten des Vereins seit Mitte September 1901 und zwar vorläufig für die Herstellung von Pinseln, Bürsten und Besenwaren eingerichtet. Nach einer Zeitungsnotiz hat man die Absicht in einem anderen Stadviertel eine ähnliche Werkstätte zu errichten. — Auf eine jetzt (Februar 1906) an den Verein gerichtete Anfrage habe ich die sehr erfreuliche Nachricht bekommen, dass die Werkstätten des Vereins „sich auch weiter gut bewähren“. Ein Jahresbericht wird freundlichst in Aussicht gestellt[2]).

---

1) Bureau Köthenerstr. 23. Die Werkstätten befinden sich Kopenhagener Str. 76, Quergeb. 2 Tr.

2) Aus diesem Berichte, der mir vor kurzem zuging, geht hervor, dass der Verein in unermüdlicher Arbeit seine idealen Ziele weiter verfolgt und dass diese Arbeit auch Lob und Anerkennung bei allen verständigen und sachkundigen Menschen gefunden hat. Ob auch bei den Arbeitern? Man lese die Seite 10 des Berichtes: Von 157 zum Eintritt

Ob diese Einrichtung auf die Dauer bessere Erfolge haben wird, als der frühere Arbeitsnachweis, bleibt abzuwarten; die äusserst geringe Inanspruchnahme dieses Nachweises, dessen weitere Schicksale mir nicht bekannt sind, ist allerdings kein günstiges Zeichen dafür. Ob hier nur das Taedium laboris wirkt, oder ob ausserdem noch andere böse Einflüsse dabei massgebend waren, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Eine gesetzliche Regelung dieser Frage stösst leider auf grosse Schwierigkeiten. In staatlichen Betrieben kann es allerdings — und ist schon einmal im Jahre 1891 durch einen Erlass des Ministeriums der öffentlichen Arbeiten — den Betriebsverwaltungen zur Pflicht gemacht worden, verletzte und erkrankte Arbeiter nach beendigtem Heilverfahren wieder anzunehmen und für sie eine ihren Kräften und Fähigkeiten angemessene Beschäftigung ausfindig zu machen. Dabei soll nur die Summe der noch bezogenen Unfallrente und des neuen Arbeitslohnes den früheren Arbeitsverdienst im allgemeinen nicht übersteigen. Bei den Berufsgenossenschaften könnten ähnliche Vorschriften nur auf Grund privater Vereinbarungen zwischen den die Kosten der Unfallversicherung allein tragenden Arbeitgebern erlassen werden. Es ist nicht zu leugnen, dass hierdurch wieder eine neue Belastung der Industrie entstehen würde, und dass deshalb den Vertretern derselben nicht ohne weiteres ein Vorwurf daraus gemacht werden darf, wenn sie sich dagegen sträuben sollten, Leute mit herabgesetzter Arbeitsfähigkeit in ihren Betrieben anzustellen. Bei der heftigen Konkurrenz, bei dem, was in unseren Tagen die Industrie auch in guten Zeiten mit Anspannung aller Kräfte leisten muss, ist sie auf tüchtige, voll leistungsfähige Arbeiter angewiesen; der geringere Lohn für die Schwächeren fällt dabei kaum ins Gewicht. In Zeiten wirtschaftlichen Niederganges werden diese Uebelstände noch viel mehr zutage treten; denn bei notwendigen Einschränkungen im Betriebe müssen naturgemäss auch diese schwächeren Kräfte zuerst als überflüssig, als eine schädliche Last empfunden und zuerst abgestossen werden. Diese entlassenen Arbeiter hatten also noch einen gewissen Grad von Arbeitsfähigkeit; sie konnten ihn aber nicht zum Erwerb benutzen — sie sind arbeitsfähig aber nicht erwerbsfähig! Die Erwerbsfähigkeit hängt eben noch von vielen anderen Dingen neben der Arbeitsfähigkeit ab. Da ist, wie gesagt, vor allem die Arbeitsgelegenheit massgebend; es gibt manche Betriebe, die nur zeitweise im vollen Gange

---

in die Werkstatt Aufgeforderten kamen — 56; die übrigen kamen gar nicht (72) oder traten nicht ein (29). Zugang und Bestand betrug 87; von diesen hörten 51 von selbst wieder auf, 30 ohne Angabe eines Grundes, 8 wegen zu geringen Verdienstes; nur 6, weil sie andere Arbeit gefunden hatten. — Danach scheint die Benutzung dieser vortrefflichen Einrichtungen durch Arbeiter mit verminderter Arbeitsfähigkeit noch immer nicht so zu sein, wie man erwarten sollte.

sind und in der Zwischenzeit ihre Arbeiter entlassen müssen; ausserdem kommt es oft genug vor, dass ein Unfallverletzter verkrüppelt oder auffällig entstellt ist, so dass er, auch wenn er voll arbeitsfähig ist, keine Anstellung und Beschäftigung finden kann.

Diese Fragen, sowie die, ob der Verletzte vielleicht in einem anderen Berufe noch ankommen und arbeiten kann, gehören eigentlich nicht vor das ärztliche Forum; sie werden besser von den Berufsgenossen des Arbeiters entschieden. Der Arzt kann sich nur über die Arbeitsfähigkeit aussprechen; es bleibt ihm dabei unbenommen, ob er in besonders ausgeprägten Fällen auch die durch körperliche Leiden und Mängel bedingten Schädigungen der Erwerbsfähigkeit erwähnen will. Jedenfalls müssen diese beiden Dinge streng auseinander gehalten werden.

Für die Aerzte in Krankenhäusern, mediko-mechanischen Anstalten, Genesungsheimen usw. ist es ferner sehr wichtig, daran zu denken, dass sie wohl nach bestem Wissen die für den Unfallkranken geeignete Behandlung empfehlen und einleiten können, dass dieser aber in Wirklichkeit sich darauf gar nicht einzulassen braucht; er kann auch unter irgend einem Vorwande jederzeit die Anstalt verlassen und dadurch den ganzen Heilplan verderben — es wird ihm so leicht nichts geschehen. Das ist eigentlich unbegreiflich; es liegt aber an der unklaren und unsicheren Fassung der betreffenden Bestimmung des Unfallversicherungsgesetzes. Nach § 22 kann freie Kur und Verpflegung für verheiratete Verunglückte mit ihrer Zustimmung „gewährt“ werden (die Gewährung setzt doch wohl einen Antrag, und dieser die Zustimmung voraus). Nur unter bestimmten Verhältnissen bedarf es dieser Zustimmung nicht (ungenügende Behandlung und Verpflegung, vom Arzte bescheinigte Notwendigkeit fortgesetzter Behandlung). Die Berufsgenossenschaft kann auch (§ 23) jederzeit „ein neues Heilverfahren eintreten lassen“, wenn begründete Annahme vorhanden ist, dass dadurch die Erwerbsfähigkeit gebessert werde. Dann heisst es weiter:

> „Hat sich der Verletzte solchen Massnahmen . . . . ohne gesetzlichen oder sonst triftigen Grund entzogen, so kann der Schadenersatz auf Zeit ganz oder teilweise versagt werden, sofern der Verletzte auf diese Folge hingewiesen worden ist und nachgewiesen wird, dass durch sein Verhalten die Erwerbsfähigkeit ungünstig beeinflusst oder der Tod beschleunigt ist.“

Das ist ein furchtbar verwickelter und unverständlicher Paragraph! Also die Tatsache, dass der Verletzte sich der Behandlung entzieht, genügt nicht zur Bestrafung; er kann ja „gesetzliche oder sonst triftige Gründe“ gehabt haben. Ausserdem muss er auf die Folgen hingewiesen sein und es muss nachgewiesen werden, dass er sich durch sein Verhalten geschadet hat!

Wer soll das nun beurteilen? Wer soll den Verletzten auf die Folgen seines Ungehorsams oder seiner verkehrten Handlungsweise hinweisen? Der Arzt hat dazu gar keinen Auftrag; er wird es ja ganz unwillkürlich tun, sich aber immer dabei bewusst bleiben, dass das nur eine private Mitteilung seinerseits ist. Auf keinen Fall ist er berechtigt, den Verletzten, der z. B. durch das vorzeitige Verlassen des Krankenhauses den Erfolg der Behandlung vereiteln will, etwa eine Art Revers unterschreiben zu lassen, des Inhalts, dass er über die Folgen seines Schrittes belehrt sei und sich ihnen unterziehe; vielleicht gar, dass er auf weitere Ansprüche deshalb verzichten wolle. Das R. V. A. sagt in seinem oben erwähnten Rundschreiben mit Recht, dass die Aerzte nach den bestehenden Bestimmungen dazu gar nicht berechtigt und gar nicht bevollmächtigt sind; es sagt aber auch weiter, dass es sich nicht empfiehlt, ihnen hierzu eine besondere Vollmacht zu erteilen, weil es nicht erwünscht sei, dass sie in gewissem Sinne als Vertreter der Berufsgenossenschaft auftreten; „nur zu leicht gewinnt hieraus der Vorwurf der Parteilichkeit der Anstaltsärzte neue Nahrung". Nun, dieser Vorwurf würde sich, wie viele andere den Anstaltsärzten gemachte ebenso unberechtigte Vorwürfe, wohl noch ertragen lassen, wenn durch ihr tätiges, sachgemässes Eingreifen eine schnellere und strengere Zurechtweisung dieser Klasse von unsicheren Kantonisten, von ungehorsamen und unzuverlässigen Rentenbewerbern möglich gemacht würde. Gewiss lässt sich das auch so einrichten, dass die Berufsgenossenschaften, wie das R. V. A. vorschlägt, in jedem Falle und unter allen Umständen, selbst bei scheinbarer Geneigtheit eines Verletzten, sich in ein Krankenhaus zu begeben, in dem betreffenden berufungsfähigen Bescheide daran erinnern, dass er in dem Krankenhause zu verbleiben habe, bis er von der Berufsgenossenschaft bezw. den zuständigen Aerzten entlassen werde; auch dass er sich in der Anstalt allen ihm vorgeschriebenen Uebungen und Kuren zu unterziehen habe — widrigenfalls er Gefahr laufe, seinen Rentenanspruch oder einen Teil davon zu verlieren. Ganz dasselbe kann ihm aber, nur noch mit näherer, in seinem Zustande liegender Begründung, auch von dem Arzte mitgeteilt werden, und wenn diese Mitteilung „bestimmungsmässig" wäre, dann würde sie dem Verletzten ebensogut den Ernst der Sache vor Augen führen, wie es in dem genannten Rundschreiben heisst; auch dann würde er nicht behaupten können, er sei sich der Tragweite seiner Handlungsweise nicht bewusst gewesen. Später ist es ja doch wieder der Arzt, der nachweisen muss, ob der Kranke „durch sein Verhalten die Erwerbsfähigkeit ungünstig beeinflusst oder den Tod beschleunigt" hat! So wie die Sachen jetzt liegen, muss man den Mann ruhig ziehen lassen; ja oft genug wird der Arzt durch die Weigerung des Verletzten, für notwendig erachtete Eingriffe an sich vornehmen zu lassen, geradezu gezwungen, die

Behandlung aufzugeben und ihn ungeheilt zu entlassen. In den Entlassungspapieren kann er dann seiner wissenschaftlichen Ueberzeugung Ausdruck geben; ob man aber darin den Beweis erblickt, dass der Kranke durch sein Verhalten die Erwerbsfähigkeit ungünstig beeinflusst hat, geht ihn nichts an; er hat die Tatsachen der Behörde mitgeteilt, der es auch überlassen bleiben muss, welche weiteren Folgen sie daraus ziehen will. Es ist erstaunlich, zu welchen Weitläufigkeiten und Schwierigkeiten dieses fast ausnahmslos auf böser Absicht beruhende Verhalten des Rentenbewerbers führt; man kann ja dann nur annehmen, dass er bei regelrechter Weiterbehandlung in einer nach ärztlichen und allgemeinen Erfahrungen ungefähr zu bestimmenden Zeit wieder ganz oder zu einem auch nur schätzungsweise berechneten Teile arbeitsfähig geworden sein würde. Die Fälle, die auf diese Weise weiter verfolgt werden, sind aber Ausnahmen; in der Regel geschieht nichts der Art; die Kosten der längeren Behandlung und des minderwertigen Erfolges werden ruhig getragen; denn die „freie Selbstbestimmung“ ist wieder einmal gerettet. Da ich überzeugt bin, dass jeder Unfall-Arzt diese Erfahrungen gemacht hat und dass sie der Anfänger im Fache bald machen wird, kann ich darauf verzichten, hier Beispiele dafür aufzuzählen.

Eine besondere Erwähnung und Besprechung verdient die Frage der Chloroformbetäubung und jeder anderen Art der Narkose. Der Unfallkranke muss, wie alle Kranken, seine Zustimmung dazu geben, sei es, dass man ihn narkotisieren will, um eine genauere Untersuchung oder um eine Operation an ihm vorzunehmen. Er braucht beides nicht zuzugeben, weil eine Narkose, wenn auch sehr selten, gefährlich werden kann. — Manche Operationen sind aber ohne Narkose nicht auszuführen; wer sich also zu einer solchen entschliesst, der ist auch damit einverstanden, dass er dabei betäubt wird. Von der örtlichen Anästhesie wollen die Kranken gewöhnlich nichts wissen, sie trauen ihr nicht; viele sträuben sich, schreien und halten nicht still, nicht, weil sie trotz örtlicher Anästhesie besondere Schmerzen, sondern „weil sie solche Angst haben“. Da die zum Zweck einer genaueren Untersuchung vorgenommene Narkose in der Regel von viel kürzerer Dauer, zuweilen auch nur ganz oberflächlich zu sein braucht, kann man viel energischer dazu rathen, und wer sie trotzdem verweigert, der macht sich immerhin etwas verdächtig, wenn es sich z. B. um Kontrakturen, abnorme Haltung und Stellung einzelner Glieder usw. handelt. Wer sich aber dieser diagnostischen Narkose gutwillig unterzieht, der hat in der Regel — wenn auch nicht immer — ein gutes Gewissen.

Wie schwierig die Entscheidung aller dieser Fragen ist, kann man auch daraus ersehen, dass unsere obersten massgebenden Behörden, wie Reichsversicherungsamt und Reichsgericht, zu ganz entgegengesetzten Ur-

teilen darüber gekommen sind. Das R. V. A. hat entschieden, dass die Verweigerung einer ärztlich für notwendig erklärten Operation kein Grund für Kürzung der Rente sei, während das Reichsgericht für bestimmte Fälle den Bewerber wegen dieser Weigerung mit seinen Ansprüchen abweist. — Das R. V. A. hat sogar einmal entschieden (Entsch. v. 18. 10. 1900), dass ein Mann mit Ulcus cruris die für nötig gehaltene Transplantation verweigern kann, und dass die Berufsgenossenschaft die Kosten der durch die Weigerung entschieden bedeutend verlängerten Zeit der Behandlung und vollen Arbeitsunfähigkeit zu tragen hat.

Aus diesen und aus vielen anderen hier erwähnten und besprochenen Eigentümlichkeiten der ärztlichen Tätigkeit auf dem Gebiete der sozialen Wohlfahrtsgesetze geht hervor, dass diese Unfallerkrankungen und Verletzungen, vom ersten Tage an, im ganzen Verlaufe, auch später, nachdem die Heilung im gewöhnlichen Sinne des Wortes längst eingetreten ist, eine ganz besondere Beurteilung und Behandlung verlangen. Die allgemeinen Grundsätze bleiben natürlich dieselben; sie sind uns durch Wissenschaft und Erfahrung gegeben, und der Kassenkranke, der Unfallkranke oder der der Invalidenfürsorge zugehörende Kranke oder Verletzte wird im allgemeinen nach diesen Regeln zu behandeln sein. Die Aufgabe des Unfall-Arztes besteht aber bei allen nicht nur in der Heilung des krankhaften Zustandes, sondern auch in der Wiederherstellung oder Bessserung der Funktion, der Arbeitsfähigkeit, in der Beseitigung der letzten Unfallfolgen — soweit es die ärztliche Kunst überhaupt vermag. Es erscheint deshalb nicht überflüssig, auf diese besondere Art der Therapie auch im einzelnen näher einzugehen und überall darauf zu achten, wo und wie dieselbe bei Unfallverletzten besondere Aufgaben zu erfüllen hat. Aus diesen Gründen sprechen wir von einem Unfallarzte, einer Unfallheilkunde, von Unfallkrankheiten und Unfallverletzungen, Unfallschäden; ja ich las neulich sogar die etwas sonderbare Bezeichnung „der Verunfalle"! Auch in Frankreich kennt man schon: „accident du travail" und „l'accidenté du travail".

Hier, also bei der Behandlung und noch mehr bei der Beurteilung und Begutachtung der Unfallfolgen im speziellen, zeigt sich immer wieder, dass bis auf die reinen Verwaltungsfragen und Lohnabschätzungen die sozialen Wohlfahrtsgesetze in allen ihren Entscheidungen auf den Arzt angewiesen sind; ohne ihn würde die ganze Einrichtung, wie ich schon mehrfach betonte, in der Luft schweben! Er soll den Verletzten wieder arbeitsfähig machen; er soll den Krankheitszustand so klar und anschaulich beschreiben, dass auch der Laie an der Hand dieser Beschreibung sich ein eigenes Urteil über den Grad der Beschränkung der Arbeitsfähigkeit bilden kann; er soll es entscheiden, ob eine Besserung, eine Hebung der Arbeitskraft

noch möglich, und was zu diesem Zwecke zu empfehlen ist, oder ob es sich um stationäre Zustände handelt, oder endlich, ob in absehbarer Zeit eine Verschlimmerung, eine weitere Herabsetzung der Leistungsfähigkeit erwartet werden muss. Das sind gewiss lehrreiche, interessante und wichtige Aufgaben; aber aus den angeführten, zum Teil in den Bestimmungen selbst liegenden Gründen ist diese Tätigkeit auch eine sehr schwierige, veranttungsvolle und undankbare. In allen streitigen Fällen gilt das ärztliche Gutachten für beide Parteien, von denen doch immer nur eine Recht bekommen kann!

Zum Schlusse möchte ich noch auf den ausserordentlich interessanten Beitrag zur Frage der Wohlfahrtsgesetze hinweisen, den Prof. Quincke in der „Kieler Zeitung" vor kurzem gegeben hat. Er bespricht in sehr klarer und eingehender Weise den „Einfluss der sozialen Gesetze auf den Charakter" und kommt dabei von anderen Gesichtspunkten aus zu ganz ähnlichen Schlüssen und Folgerungen, wie der Verfasser dieser „Mitteilungen".

Im Vorstehenden wurden einige uns Aerzte besonders interessierende Bestimmungen und Einrichtungen der sozialen Wohlfahrtsgesetze ausführlich besprochen, auf Fehler und Lücken hingewiesen, die ihnen unserer Meinung nach noch immer anhaften und Vorschläge zur Besserung und Beseitigung dieser zum Teil recht bedenklichen Uebelstände gemacht. Dass es sich dabei nicht um eine oratio pro domo, um die Vertretung kleinlicher einseitiger Standesinteressen handelte, wird dadurch bewiesen, dass fast überall — ich erinnere nur an die früher besprochene Mitteilungsbefugnis und an die grössere Beteiligung des zuerst behandelnden Arztes — alle Parteien, Arbeiter, Arbeitgeber, Behörden und Aerzte in gleicher Weise darunter zu leiden haben und auch in gleicher Weise gewinnen würden, wenn es gelänge, diese Fehler zu beseitigen. Da aber der Arzt, wie ich gegenüber mehrfachen Aeusserungen von Behörden, „bestimmenden Organen", „im Gesetze bezeichneten entscheidenden Stellen", „Feststellungsinstanzen" usw. an allen Teilen der Wohlfahrtsgesetze nachgewiesen habe, der geradezu unentbehrliche Helfer und Berater ist, so kann er auch verlangen, dass seine berechtigten Klagen und Wünsche berücksichtigt werden, damit diese Gesetze und besonders das Krankenkassengesetz nicht, wie Graf, der langjährige Vorsitzende des deutschen Aerztebundes, schon vor vielen Jahren befürchtete, ein Fluch für die Aerzte werden. Geht man doch — ob mit Recht oder Unrecht, lasse ich unerörtert — heute schon so weit, dass man für die unzweifelhaft vorhandene Notlage des ganzen ärztlichen Standes neben der Ueberfüllung hauptsächlich die traurigen Zustände bei der Anstellung und Honorierung der Kassenärzte verantwortlich macht!

II.

Die Rissfrakturen der Fingerendphalanx.

Von

Stabsarzt Dr. **Kettner.**

Unter annähernd 100 Brüchen der Knochen des Handskeletts, welche in dem Zeitraum von 1899 bis 1904 in der chirurgischen Poliklinik der Charité zur Beobachtung und Durchleuchtung bzw. Photographie mittelst Röntgenstrahlen gelangten, fand sich dreimal eine eigentümliche Verletzung des Nagelgliedes, die in der Literatur als „Rissfraktur der Nagelphalanx" bekannt ist.

Sie wurde zuerst von Busch 1879 in einer Sitzung der „Niederrheinischen Gesellschaft für Medizin" erwähnt. Er stellte damals einige Fälle vor, veröffentlichte sie aber erst später. Im folgenden Jahre berichtete Segond in Paris über einen ähnlichen Fall, und 4 Jahre später, im Jahre 1884, unterzog Schoening auf Grund eines neuen Falles die Abhandlungen der beiden erstgenannten Autoren einer kritischen Beleuchtung und kam seinerseits auf Grund von Leichenversuchen zu recht interessanten Schlüssen.

Die klinischen Symptome, welche diese Verletzung darbietet, sind recht typisch und charakteristisch. Man findet eine Schwellung des Endgliedes, Ekchymosen in dessen Bereich, Druckschmerzhaftigkeit an seiner dorsalen Seite und, was vor allem charakteristisch ist, die Endphalanx befindet sich in Flexionsstellung.

Zumeist ist sie um 45 Grad gebeugt und kann aktiv nicht mehr gestreckt werden. Passiv gelingt die Streckung vollkommen, aber losgelassen sinkt oder federt das Endglied wieder in die Beugestellung zurück. Wie hat man sich nun das Zustandekommen dieser Rissfrakturen zu erklären und welches ist der anatomische Befund dabei?

Zum besseren Verständnis des Verletzungsmechanismus diene ein kurzer Hinweis auf den Verlauf der Strecksehnen an den Fingern. Bekanntlich teilen sich dieselben in Höhe der Grundphalanx zentralwärts vom ersten

Interphalangealgelenk in drei Zipfel. Der mittlere Zipfel geht gleich über die Gelenkkapsel hinweg und inseriert an der Basis der zweiten Phalanx. Die beiden seitlichen Zipfel vereinigen sich wieder entsprechend der Mitte der zweiten Phalanx und heften sich der Basis der Endphalanx an.

Die Verletzung kommt nun so zu stande, dass durch eine plötzliche forcierte Beugung des Nagelgliedes bei gleichzeitig gestrecktem Mittelgelenk, sei es durch Schlag auf die Fingerkuppe, sei es durch Sturz auf die Fingerspitze, eine abnorme Anspannung der Strecksehne stattfindet, die schliesslich, da sie dem übermässigen Zuge nicht mehr folgen kann, abreisst. Und zwar reisst, wie sich in der Mehrzahl der Fälle herausgestellt hat, die Knochenlamelle, an der sie inseriert, mit ab. Diese hat gewöhnlich eine Breite von 2, 3 oder 4 mm und eine Dicke von 1 bis 2 mm. In demselben Moment, wo die Sehne samt Knochen abreisst, sind die typischen Erscheinungen der Rissfraktur fertig, das heisst, das Endglied sinkt sofort in Beugestellung und seine aktive Streckung ist aufgehoben.

Wie schon gesagt tritt die Fraktur nur dann ein, wenn das erste Interphalangealgelenk gestreckt ist, denn nur so kann eine Ueberdehnung der Sehne eintreten, die anderenfalls infolge Abgleitens ihrer Seitenzipfel vom Dorsum des Mittelgelenks erschlafft.

Schoening hat, gestützt auf eine Reihe von Leichenversuchen, in überzeugender Weise dargetan, dass beim Zustandekommen des Rissbruches nicht die ganze Strecksehne in Betracht kommt, sondern dass es sich dabei nur um einen bestimmten Abschnitt von ihr handelt, nämlich den Teil, der über der Mittelphalanx liegt. Er gibt dafür folgende Erklärung: Dieser Teil der Strecksehne ist ziemlich fest verwachsen, erstens mit dem oben genannten mittleren Sehnenzipfel, zweitens mit der Kapsel des ersten Interphalanxgelenkes. Bei extrem forcierter Beugung der Endphalanx kann dieser Teil der Sehne nicht in dem Masse folgen wie bei normaler Flexion, er wirkt gewissermassen wie ein über die Mittelphalanx zur Basis der Endphalanx ausgestrecktes starres Band, das im Moment der Ueberdehnung einfach abreisst und zwar abreiss mit der Knocheninsertion. Man hat nur ganz vereinzelte Fälle bei jungen Individuen beobachtet, wo die Sehne allein abgerissen wurde; die Regel ist die, dass ihre knöcherne Insertion mit abreisst.

Ein solcher Abriss fand sich bei allen drei in der Poliklinik behandelten Fällen. Der erste, eine Frau, kam 6 Wochen nach der Verletzung zu uns; sie hatte versehentlich einen wuchtigen Stoss mit der Faust gegen den ausgestreckten rechten Kleinfinger erhalten. Im selben Augenblick verspürte sie einen heftigen Schmerz im Endgliede und war ausser stande, dasselbe zu strecken. Beim Eintritt in die hiesige Behandlung fand sich der typische Symptomkomplex: Flexionsstellung der Nagelphalanx, leichte Schwellung

und Druckschmerzhaftigkeit des Endgelenks an seiner dorsalen Seite, Aufhebung der aktiven Streckfähigkeit.

Beim zweiten Falle, einem Krankenwärter, verlief der Verletzungsmechanismus ähnlich; er erhielt von einem Geisteskranken einen Faustschlag gegen den gestreckten linken Kleinfinger. $2\frac{1}{2}$ Monate später fanden sich bei der Aufnahme hierselbst die gleichen Symptome wie bei der Frau. Nach vierwöchentlicher Behandlung konnte er als geheilt entlassen werden; die aktive Streckung der Endphalanx gelang wieder vollkommen. Er hat inzwischen, ohne irgend welche Beschwerden zu verspüren, seiner zweijährigen Militärdienstpflicht genügt.

Der dritte Patient zog sich die Verletzung beim Stiefelanziehen zu, als er ziemlich hastig mit dem ausgestreckten Mittelfinger in den engen Stiefelschaft fuhr; ein stechender Schmerz im Endglied und das Unvermögen es zu strecken machten ihn auf seine Verletzung aufmerksam. Auch hier führte 4 Wochen später noch der typische Befund ohne weiteres zur Diagnose, die wie bei den erstgenannten Fällen durch das Röntgenbild bestätigt wurde.

Auf allen drei bei Profilstellung des verletzten Fingers aufgenommenen Bildern sieht man deutlich die vom Dorsalrande der Basis des Nagelgliedes abgerissene und zentralwärts über das Endgelenk dislozierte Knochenlamelle.

Bemerkenswert ist, wie oft die Rissfrakturen gerade am Kleinfinger vorkommen; fast in allen in der Literatur verzeichneten Fällen war dieser betroffen. So bei den vier Fällen, die Busch angeführt hat, ferner bei dem Falle von Segond und dem von Schoening, auch bei 2 von unsern Patienten war der kleine Finger verletzt. Vielleicht trägt die zarte Struktur des Kleinfingerskeletts dazu bei, dass sich die Verletzung gerade an ihm so oft findet, vielleicht begünstigt aber auch die exponierte Lage des Kleinfingers ihr gehäuftes Vorkommen an diesem.

Bezüglich der Heilung gibt es zwei Möglichkeiten; sie kann, wie schon Busch damals annahm, in den Fällen, wo die Knochenlamelle mit abgerissen ist, beim Einschlagen einer richtigen Therapie nach einiger Zeit in der Weise erfolgen, dass das Knochenfragment wieder anheilt. In den Fällen dagegen, wo es sich nur um einen Abriss der Sehne ohne Beteiligung des Knochens handelt, kann sie dadurch zu stande kommen, dass der Sehnenstumpf allmählich mit der Gelenkkapsel verwächst, wodurch die Sehne wieder eine gewisse Einwirkung auf die Endphalanx erhält. Hier in unseren Fällen erfolgte, wie das Röntgenbild beweist, eine knöcherne Anheilung des Fragments. Will man ganz sicher sein, dass eine solche zu stande kommt, so muss man sich zu einem operativen Verfahren entschliessen. Man wird durch Längsschnitt die Stelle des Risses frei legen und mittelst Periostnähten die abgerissene Lamelle mit der Basis der Endphalanx in Kontakt zu bringen suchen.

Da die meisten Patienten aber nur schwer zu einer Operation zu bewegen sind, so ist man in der Regel auf eine unblutige Therapie angewiesen.

Sie besteht darin, dass man durch Hyperextension des Nagelgliedes die Fragmente einander soweit wie möglich nähert.

Am besten erreicht man diese Ueberstreckung durch Zug mit einem von der Volarseite des Fingers über die Kuppe nach dem Dorsum hinlaufenden, etwa 1 bis $1^1/_2$ cm breiten Heftpflasterstreifen; ein volarwärts mit Heftpflaster fixiertes starres, schmales bis zum Grundgelenk reichendes Holzschienchen vervollständigt den Verband. Nach drei bis vierwöchentlichem Tragen desselben ist in frischen Fällen gewöhnlich Heilung eingetreten.

Auffällig ist, dass selbst Wochen nach der Verletzung bei entsprechender Therapie noch knöcherne Heilung zu erwarten ist. Busch sah dies bei seinen Fällen nicht weniger wie dreimal; zwei von seinen Patienten bekam er erst 4 Wochen nach dem Unfall zu Gesicht, bei denen die Symptome des Rissbruchs noch unverändert bestanden. Trotzdem konnte er nach vierwöchentlicher Behandlung in der oben geschilderten Weise knöcherne Heilung erzielen.

Die hier angeführten Fälle bestätigen diese Beobachtung; auch sie kamen erst spät in Behandlung, zwei nach einem, der dritte sogar erst nach $2^1/_2$ Monaten und gleichwohl ist noch, wie das Röntgenbild beweist, knöcherne Anheilung der losgelösten Lamelle mit fast völliger Wiederherstellung der Funktion der Strecksehne erreicht worden.

Wie bei allen Skelettverletzungen so hat auch hinsichtlich der Rissfrakturen der Nagelphalanx die Röntgenära Klarheit gebracht und den Beweis geliefert, dass es sich dabei in der Tat, wie man schon früher vermutete, nicht nur um einen Abriss der Sehne, sondern gleichzeitig um eine Knochenabsprengung handelt. Sie hat weiterhin der schon von Busch und Schoening in den achtziger Jahren vertretenen Ansicht zu ihrem Rechte verholfen, wonach in der Regel eine knöcherne Anheilung des abgerissenen Fragments zu erwarten ist, selbst dann noch, wenn schon Wochen nach der Verletzung verflossen sind. Auch die verschleppten Fälle von Rissfraktur dürften somit noch ein dankbares Feld für die Therapie bieten.

Aus der geburtshülflichen Klinik.
Unter Leitung des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bumm.

I.

Statistische Mitteilungen über die Dauerresultate der vaginalen Totalexstirpation des Uterus bei Krebs des unteren Gebärmutterabschnittes.

Von

Stabsarzt Dr. **P. Hocheisen,**
kommandiert zur Klinik.

Im April 1904 hat der jetzige Chef der Frauenklinik der Königl. Charité, Herr Geheimrat Dr. Bumm die Nachfolgerschaft meines früheren Lehrers Herrn Geheimrat Dr. Gusserow übernommen. Mit diesem Tage ist in der Behandlung des Gebärmutterkrebses in dieser Klinik eine wesentliche, einschneidende Aenderung vor sich gegangen, der Uebergang von der vaginalen Totalexstirpation des Uterus zu der abdominalen, mit möglichster Ausräumung des kleinen Beckens. Es sind seither sämtliche Karzinomfälle unter gleichzeitiger Erhöhung des Operabilitätsprozentes auf ca. 90 pCt. so behandelt worden, mit einer einzigen Ausnahme bei einer Frau mit Schwangerschaft im 3. Monat und klinisch kaum nachweisbarem kleinen, flachen Kankroid. Auch die mikroskopische Untersuchung hatte bei der bekannten, von Olshausen hervorgehobenen Tatsache, dass gerade bei Schwangeren im Anfang leicht durch krebsähnliche Bilder Täuschungen hervorgerufen werden können, für einzelne Beschauer Zweifel hinterlassen, während Herr Geheimrat Bumm mit Bestimmtheit die Diagnose „Krebs" stellte. Der Misserfolg der vaginalen Operation war beweisend. Nach 4 Monaten kam die Frau wieder, die Scheidennarbe war völlig intakt, aber oberhalb sass ein mannskopfgrosser Rezidivtumor, der rasch zu urämischen Erscheinungen und zum Tod führte. Dieser Fall war für Herrn Geheimrat Bumm der Anlass, mir die statistische Sichtung des Materials seines Vorgängers, welcher prinzipiell nur vaginal operiert und während seiner langen Tätigkeit an den gleichen Grundsätzen in Auswahl der zur

Operation noch geeigneten Fälle festgehalten hatte, zu übertragen. Wenn auch neue Tatsachen wohl kaum zu erwarten waren, so ist doch eine über eine grosse Reihe von Jahren sich erstreckende Statistik aus derselben Klinik und von demselben Bearbeiter nie ohne Wert, zumal die bestehenden Statistiken über die Dauererfolge zum grossen Teil nur mangelhaft sind. Von besonderem Wert wird diese Zusammenstellung werden, wenn in fünf Jahren die Dauerresultate der jetzt an der Charitéklinik geübten abdominalen Radikaloperation mit den Zahlen der früheren Methode verglichen werden können und sie wird neue Bausteine zur Lösung der Frage beibringen, ob wir mit der abdominalen Radikaloperation bessere Dauerresultate erreichen.

Bei einer derartigen Arbeit ist es natürlich nicht zu umgehen, eingehende Literaturstudien zu machen, aber doch halte ich eine äusserste Beschränkung in der Wiedergabe älterer Literaturangaben für zweckmässig, um die Arbeit nicht zu sehr auszudehnen. Die Resultate ähnlicher Arbeiten sind auch schon in alle Lehrbücher als feststehend übergegangen und ich werde mich darauf beschränken, nur das Allernotwendigste, was zur vergleichenden Statistik erforderlich ist, anzuführen. Wie oben schon berührt, hat ein wesentlicher Teil der Zusammenstellungen erhebliche Mängel, welche zum Bedauern aller Mitarbeiter in der Krebsfrage die Einheitlichkeit und die Vergleichbarkeit der erhaltenen Zahlen sehr stören. In manchen Arbeiten sind die Korpuskrebse nicht von den Krebsen des Kollum oder wie sie Gusserow richtig bezeichnet „des unteren Gebärmutterabschnittes“ getrennt, und die Arbeiten sind so gehalten, dass diese Trennung von dem Leser nicht vorgenommen werden kann. Bei dem anerkannten, wesentlich günstigeren Verhalten des Korpuskrebses bezüglich der Rezidivierung werden dann die viel schlechteren, unbefriedigenden Resultate bei Kollumkrebs verschleiert und zwar um so mehr, je kleiner die Gesamtzahlen sind. Ferner sind nicht durchweg nur Fälle gerechnet, die 5 Jahre lang nach der Operation krebsfrei geblieben sind. An dieser Frist wird zweckmässig festgehalten, da Rezidive nach dieser Zeit selten sind.

Auch die Art der Berechnung ist verschieden; es war eine gewisse Einigung eingetreten, indem die Grundsätze von Winter und seine absolute Heilungsziffer sich Anerkennung verschafft hatten. Aber auch diese Einigung scheint wieder in die Brüche zu gehen, da von Waldstein und von Werner (Döderlein) zutreffende Einwände gemacht worden sind, welche auch von Wertheim, Glockner und Krömer geteilt werden.

Winter erklärt diejenige Zahl, welche das nach Abzug der primär Gestorbenen, der Verschollenen und der an anderen Krankheiten Gestorbenen aus der Zahl der Operierten gewonnene prozentuale Dauerresultat multipliziert mit dem Operabilitätsprozent darstellt, als richtige Wiedergabe der

absoluten Heilungsziffer des Krebses; nach den verwertbaren Angaben glaubt er, dass wir etwa 10pCt. bis 1892, später vielleicht 15—20 pCt. aller Uteruskrebse (Korpus und Kollum zusammen) mittelst der vaginalen Uterusexstirpation heilen können. Gegen den so erhaltenen Begriff des „absoluten Heilungsprozentes“ wendet Waldstein ein, dass das Urteil über die Leistungsfähigkeit einer Operation sich auf drei Faktoren aufbaue: Operabilität, Operationsmortalität und Dauerheilung, und dass die Vernachlässigung der Mortalität ganz falsche Rechnung und Bilder gebe. Für seinen Berechnungsmodus hat Waldstein eine algebraische Formel aufgestellt, die das absolute Heilprozent (A) aus Operabilität (O), primärer Mortalität (M) und Dauerresultat (D) berechnet

$$A = \frac{O\,(100-M)\,D}{100^2}$$

oder in Worten, da 100—M den Prozentsatz der Ueberlebenden darstellt, A = dem Produkt aus Operabilitätsprozent, dem Prozentsatz der die Operation Ueberlebenden und dem Dauerheilungsprozent, gebrochen durch 100000.

Werner aus der Klinik Döderlein stimmt Waldstein völlig bei, indem er in der alleinigen Angabe des Verhältnisses der dauernd Geheilten zu den Ueberlebenden, nicht aber zu den Operierten, einen Rechenfehler erblickt, er hält jedoch die Formel Waldsteins zwar für mathematisch richtig, aber wegen ihrer Kompliziertheit für unpraktisch und auch nicht notwendig. Dieselben Resultate erhält man, wenn man die Gesamtzahl der Krebskranken und die Zahl der dauernd Geheilten hat, also von 151 in der Klinik Döderlein aufgenommenen Krebskranken sind 24 dauernd geheilt = 15,8 pCt., davon waren 73 operabel (Operabilitätsprozent = 48,3), 12 sind primär gestorben (Mortalitätsprozent = 16,4), 24 sind dauernd geheilt, also nach Winter (von den 61 die Operation überlebenden berechnetes) Dauerheilungsprozent = 39,3. Die Berechnung nach Waldsteins Formel ergiebt absolutes Heilprozent = 15,8, also genau dasselbe, wie die einfache Berechnung aus der Gesamtzahl der Krebskranken und der Zahl der dauernd Geheilten. Ist hierüber Einigung erzielt, so bleiben nach Werner immer noch Fehlerquellen: 1. Die Verschiedenheit des Materials, das sich nie ausschalten lassen wird. 2. Die operablen Krebse, welche sich der Operation entziehen. Diese rechnet Werner überhaupt nicht mit, da sie eben nicht behandelt sind. Meiner Ansicht nach müssen diese zu den Inoperabeln gerechnet werden, da wir ein Bild davon gewinnen wollen, wie viel Krebskranke wir heilen. Ebenso falsch ist es, aus der Berechnung diejenigen Krebskranken auszuschalten, die hilfesuchend zur Klinik kommen und abgewiesen werden, weil angeblich kein Platz ist, in Wirklichkeit aber, weil sie inoperabel sind. Bei einem solchen Verfahren gewinnt das Opera-

bilitätsprozent, aber die wirkliche Wahrheit über die Krebsheilung verliert. In einer brauchbaren Krebsstatistik muss überhaupt die Tendenz zum Schlechteren ausschlaggebend sein und darf keine, vielleicht unbewusste, Schönfärberei Platz greifen; die schlechteste Statistik ist meiner Meinung nach bei dem Kampf gegen den Krebs die, welche den Tatsachen am nächsten kommt und am meisten Glauben verdient. 3. Die an anderweitigen Krankheiten Verstorbenen oder Verschollenen sind nach Werner als Rezidivgestorbene zu rechnen, da die Wahrscheinlichkeit der Rezidivierung die grössere ist. Auszunehmen sind die über 5 Jahr als rezidivfrei bekannten und später Gestorbenen und die nach Ablauf von 2 Jahren nach der Operation an interkurrenten Krankheiten Gestorbenen, bei denen die Sektion kein Rezidiv ergeben hat. Dieser Forderung Werners kann man nur beistimmen und ebenso seinem Verlangen, dass jede Krebsstatistik enthält:

1. Zahl der aufgenommenen Frauen,
2. Zahl der hiervon Operierten,
3. Primäre Operationsmortalität,
4. Zahl der nach 5 Jahren Rezidivfreien.

Ein Erfordernis der Statistik ist für mich weiter, dass das Material ganz wiedergegeben wird, sodass jeder Leser sich aus dem Material selbst alles herausrechnen kann, und es ihm unschwer wird, bei später etwa auftauchenden neuen Gesichtspunkten das Material auf diese zu prüfen. Nur dann werden bloss solche Statistiken entstehen, die sich mit einander in Vergleich bringen lassen, und der grössere Umfang der einzelnen Arbeiten durch tabellarische Krankengeschichten wird aufgewogen werden durch das Verschwinden unzulänglicher und irreführender Statistiken. Angaben über die Art des Krankenmaterials, ob etwa Gründe für ein besonders gutes oder besonders schlechtes Material vorliegen, dürfen nicht fehlen; es müssen sämtliche Frauen, die um Behandlung nachgesucht haben, auch wenn eine Behandlung tatsächlich nicht eingetreten ist, aufgenommen werden, die Korpuskarzinome müssen völlig getrennt behandelt werden, und bei der Mortalität einer Operation dürfen nicht einzelne Fälle als unabhängig von der Operation gestorben abgerechnet werden. Dies könnte höchstens erlaubt sein, wenn mit Bestimmtheit angenommen werden kann, dass der Tod auch ohne die Operation an der gleichen Ursache bzw. interkurrenten Krankheit etwa zu derselben Zeit eingetreten wäre. Jede Beschleunigung des tödlichen Ausgangs ist der Operation zur Last zu legen. Erstreckt sich das Material über mehr als 5 Jahre zurück, so ist natürlich auch bei den über 5 Jahre Geheilten genauestens nachzuforschen, da gerade bei diesen wertvolle Aufschlüsse über Spätrezidive zu erlangen sind. Zweifelhafte Fälle, zu denen die Verschollenen gehören, soll die Statistik möglichst

wenig enthalten, sie sind zahlenmässig anzugeben, ihre Verrechnung hat, wenn überhaupt, stets mit der Tendenz zum Ungünstigen zu erfolgen und muss die Art der Verrechnung begründet und angegeben sein.

Nach diesen Gesichtspunkten sind die weiteren Angaben aufgestellt. Die Nachforschungen erstrecken sich über die Jahre 1890—1903, ferner liegen noch Angaben von Gusserow selbst aus den Jahren 1882—1890 vor, also über insgesamt 22 Jahre. Gusserow hat seine bis zu seinem Abgang von der Klinik festgesetzten Indikationen zur Operation in der Berliner klinischen Wochenschrift, 1891, Nr. 47 niedergelegt, und lassen wir zunächst das Wichtigste hieraus folgen. Eine Operation ist nur erlaubt, wenn die Krankheit das Uterusparenchym noch nicht überschritten hat, also scheiden alle Fälle aus, in denen die Erkrankung sichtbar auf die Scheide oder als fühlbare Infiltration auf das Parametrium übergegangen ist. Bei geringgradiger Infiltration ist die Beweglichkeit des Uterus entscheidend; lässt er sich mit Kugelzangen in Narkose bis in die Vulva ziehen, ist die Beweglichkeit also nicht wesentlich eingeschränkt, so ist anzunehmen, dass die Krankheit grob-anatomisch nicht über den Uterus hinausgeht. Stränge, die im eigentlichen Beckenzellgewebe sitzen, sind maligner Natur, die im Cavum Douglasii eher entzündlicher Beschaffenheit. Gusserow verhehlt sich nicht, dass er auf diese Weise manchen Uterus nicht mehr operiert hat, der durch parametritische Verwachsungen, nicht durch Krebs fixiert war. Bei der Narkosenuntersuchung wird auch vom Rektum aus die Beckenwand abgetastet. Wo klinisch die Diagnose noch unsicher ist, tritt die Probeexzision und die mikroskopische Untersuchung in ihr Recht. Vor der Operation wird nach gründlicher Desinfektion der Scheide das Karzinom mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und mit dem Paquelin verschorft. Hierauf Umschneidung der Portio, Eröffnung erst der vorderen, dann der hinteren Douglasfalte und hierauf partienweise Abbindung der Ligamente auf beiden Seiten von unten her. In einzelnen Fällen wurden auch Klemmen gelegt und die Klemmen zweimal 24 Stunden liegen gelassen.

Gusserow berichtet 1891 von 1882/1889 über 1350 Uteruskrebse mit 67 vaginalen Totalexstirpationen. Beschränkt man die Angaben auf die Kranken der Klinik und Poliklinik, scheidet die Rezidive und Korpuskarzinome, sowie Doppelzählungen aus, berücksichtigt die nach 1891 noch aufgetretenen Rezidive, so bleiben für 1882/89 zirka 1000 Kollumkrebse mit 45 Totalexstirpationen. Von 1890—1903 habe ich sämtliche Karzinomfälle gesammelt, weiter zurück liess sich die Statistik der mangelhaften Aufzeichnungen wegen nicht ohne Aufgabe der für eine brauchbare Statistik wünschenswerten Zuverlässigkeit verfolgen. Von 1890—1903 sind die Krankengeschichten und Operationsbücher, sowie die poliklinischen Bücher genau durchgesehen, die Zahlen sind absolut sicher. Soweit nicht in den

Akten das Rezidiv schon früher festgestellt war, habe ich alle noch Lebenden nachuntersucht, es ist kein Fall darunter, der auf der brieflichen Nachricht über Wohlbefinden basiert ist; wer aus irgendwelchen Gründen nicht erschienen ist, figuriert unter den Verschollenen. Die 706 Krebskranken repräsentieren alle in Klinik und Poliklinik beobachteten Fälle unter Ausschluss von Doppelzählungen und natürlich auch Abrechnung derjenigen, die mit Rezidiv nach Totalexstirpation, sei sie in der Charité oder anderwärts ausgeführt, wieder sich in der Klinik gezeigt haben.

Die folgende Tabelle enthält die Kollumkrebse von 1882—1903. Aus diesen Jahren ist es zweckmässig, die Gruppe 1890—1900 herauszunehmen und als Massstab der Resultate festzuhalten, da hier alle Fälle über 5 Jahre zurückliegen und die Gruppe allen oben von mir aufgestellten Bedingungen einer zuverlässigen Krebsstastik entspricht.

Uebersicht über die von 1880—1903 von der Universitäts-Frauenklinik der Charité beobachteten Krebserkrankungen des unteren Gebärmutterabschnittes.

Jahr	Gesamtzahl der Kollumkrebse	Inoperabel (einschliesslich der Palliativoperationen)	Totalexstirpationen vaginal	Zahl der primär Gestorbenen	Zahl der dauernd Gesunden	Zahl der Rezidivierten	Zahl der Verschollenen usw.	Bemerkungen
1882—1889	1000	955	45	4	9	24	8	Ausserdem wurden operiert 21 Korpuskarzinome u. 8 abdominale Operat. nach Freund-Wertheim. Von den Todesfällen starben 19 an Infektion (Sepsis bzw. Peritonitis), 2 an Verblutung, 1 an Lungenembolie, 1 an Nephritis.
1890	66	56	10	1	—	6	3	
1891	67	58	9	—	—	8	1	
1892	83	69	14	2	4	5	3	
1893	42	34	8	1	2	5	—	
1894	46	38	8	—	2	5	1	
1895	55	50	5	1	—	4	—	
1896	51	45	6	2	1	3	—	
1897	36	27	9	—	—	7	2	
1898	48	37	11	1	2	7	1	
1899	47	40	7	4	2	—	1	
1900	52	42	10	2	2	5	1	
1901	43	40	3	—	—	3	—	
1902	36	19	17	3	2	9	3	
1903	34	28	6	2	1	3	—	
Summe I.								
1882—1903	1706	1538	168	23	27	94	24	
Summe II.								
1882—1889	1000	955	45	4	9	24	8	
Summe III.								
1890—1900	593	496	97	14	15	55	13	
Summe IV.								
1882—1900	1593	1451	142	18	23	79	21	

1. Operabilitätsprozent.

Dieses beträgt für

1890—1900	**16,3 pCt.**
1882—1889	4,5 „
1882—1900	8,9 „
1882—1903	9,8 „

Das Operabilitätsprozent ist ausserordentlich niedrig; bei der Klinik Olshausen hat es in den Jahren 1890—1900 ca. 42 pCt. betragen, gegenüber 16,3 pCt. bei Gusserow. Dieser Unterschied kann durchaus nicht in der weiteren Indikationsstellung liegen, denn die Prinzipien von Olshausen sind annähernd dieselben. Der Unterschied muss durch die Verschiedenartigkeit des Materials bedingt sein. Nun ist das der Charité zufliessende Krebsmaterial etwa das schlechteste, das man sich denken kann. In der Charité fliessen alle die Karzinomkranken zusammen, welche von anderen Kliniken schon als inoperabel fortgeschickt worden sind, und viele Karzinomkranke suchen die Charité auf, um dort ihre letzten Lebenstage zu verbringen. Dies ist durch die historischen Rechte der Stadt Berlin auf eine grosse Zahl Freibetten in der Charité begründet, die die Armendirektion für sich verwendet. Viele der Krebskranken fallen, nachdem sie ihre geringen Geldmittel anderweit für die erfolglose Behandlung ihres furchtbaren Leidens ausgegeben haben, der Armendirektion zur Last und so kommen sie in die Charité. Die Nebenabteilung der Frauenklinik glich häufig mehr einem Krebssiechenhaus als einer Universitätsklinik.

In den letzten Jahren ist darin durch Schaffung besonderer Krebsstationen und Ausdehnung der poliklinischen Charitétätigkeit, den Umbau der Charité, durch Vermehrung der städtischen Kranken- und Siechenhäuser ein Wandel zur Besserung eingetreten, aber für das Krebsmaterial von 1882—1903 gilt es noch. Das zuletzt angeführte Moment hat schon eine Abnahme der Krebskranken von 1892 ab bewirkt. Einen Vorteil hat dieser Zustand: Die in der Charité Operierten und Behandelten kommen immer wieder hin, weil sie durch ihre wirtschaftliche Notlage gezwungen sind, während im übrigen Patienten, die vom Erfolg der Behandlung nicht befriedigt sind, gewöhnlich ein anderes Krankenhaus aufsuchen. Die Charitékliniker bekommen zum Nutzen einer richtigen, wenn auch verschlechterten Statistik ihre Erfolge bzw. Misserfolge wieder vor Augen.

Zum Vergleich seien noch einige Operabilitätsprozente angeführt, die aber meist die Korpuskarzinome mit umfassen. Aehnlich sind sie bei Leopold mit 20,4, Frommel 20,6, Chrobak 15,6—29, Schauta 14,7 und 18, Fritsch (Breslau) 19,5, noch niedriger bei Torggler 8, Bäcker 10, Croom 6, Lapschin 9,7. Weit überragend sind sie bei Döderlein

48,3, Schuchard 60, Mackenrodt 92, Kaltenbach 40, Fritsch (Bonn) 40, Winter 58, Pfannenstiel 35,4—53,6 u. a.[1]).

2. Mortalitätsprozent.

Dieses ist seit Einführung der vaginalen Totalexstirpation immer mehr heruntergegangen, zweifellos dank vervollkommneter Technik. Wegen Myom und Prolaps ausgeführte Exstirpationen haben eine Mortalität von 2—3 pCt., serienweise noch weniger. Dagegen ist die Mortalität bei Krebs andauernd grösser, im Durchschnitt 8—9 pCt. bis zu 15 pCt. Die Ursache hierfür ist schon längst erkannt, sie liegt im Karzinom selbst, das infektiöses Material enthält und innerhalb dessen man häufig — auch unbewusst — operiert. Fast aus jedem Karzinom kann man Streptokokken züchten! Die Mortalität beim Korpuskarzinom ist geringer als beim Kollumkarzinom, wohl deshalb, weil bei ersterem mehr Sicherheit einer Operation im Gesunden gegeben ist. Statistiken, die beide nicht trennen, sind günstiger, als für Kollumkarzinom allein.

Unter den 23 Todesfällen von 1882—1903 sind 19 durch Infektion verschuldet. Das Mortalitätsprozent von Gusserow für diese Zeit ist 13. In Serien geteilt ist die Mortalität für 1882—1889 8,0 pCt., **1890—1900 14,4 pCt.**, für 1882—1900 12,6 pCt. Sie erhebt sich nicht wesentlich über den Durchschnitt und ist ganz ähnlich wie die Berechnung von Krukenberg aus der Olshausenschen Klinik: unter 197 Kollumkrebsen 25 Todesfälle = 12,7 pCt. Mortalität. Auch hier ist 19 mal der Tod an Sepsis erfolgt.

Die geringe Erhebung kann man, wenn man will, der Abtrennung der Korpuskarzinome und dem Allgemeinzustand der Grossstadtbevölkerung, von welcher die Charité die elendsten und ärmsten früher beherbergte, zur Last lagen. Wie andere Operateure hat auch Gusserow Serien ohne Todesfall zu verzeichnen, z. B. 1894 und 1897. Gerade bei Karzinommortalität haben nur sich über Jahre hinaus erstreckende Zahlen Giltigkeit.

3. Dauerheilungen.

Hier treten schon die Schwierigkeiten ein, die mitgeteilten Zahlen der Autoren unter einen Hut zu bringen. Es haben sich nicht alle Autoren auf 5 Jahre Rezidivfreiheit beschränkt; wo dies geschehen ist, ist die Operabilität für diese Jahre nicht angegeben, so dass nicht berechnet berechnet werden kann, wie viele der Operierten rezidivfrei geblieben sind. Dagegen liegen mehrere Angaben nach dem Winterschen Berechnungsmodus vor,

---

1) Diese und andere Zahlen sind meist der operativen Gynäkologie von Döderlein-Krönig entnommen.



der Verstorbene und Verschollene etc. abzieht, die primäre Mortalität demnach ausschliesst und nur berechnet, wie viele von den Ueberlebenden nachweisbar rezidivfrei geblieben sind. Döderlein gibt in der operativen Gynäkologie folgende Zahlen an, die nur für Kollumkarzinom gelten:

Olshausen-Schöder . . .	30	pCt. Heilungen
Leopold	50	„ „
Fritsch.	34,3	„ „
Pfannenstiel	45	„ „
Zweifel.	34,7	„ „
Kaltenbach	21	„ „
Chrobak	31,5	„ „
Landau	22	„ „
Döderlein.	28,5	„ „
Schauta	26,4	„ „
Fehling-Kaltenbach . . .	23	„ „
Hänisch (Sammelstatistik) .	26,2	„ „
Winter (Olshausen) . . .	30	„ „

Gusserow hat von **1890—1900 21 pCt.,** von 1882—1889 27 pCt., von 1882—1900 22 pCt., von 1882—1903 (nicht abgeschlossene Zahl) 22 pCt. Dauerheilung nach dem Winterschen Modus, hat also dieselben Resultate wie Kaltenbach, Landau, Fehling, Schauta. Dieser ganzen Berechnung haftet aber der Fehler an, dass derjenige das beste Dauerresultat hat, welcher von seiner Operiertenzahl am meisten Verstorbene und Verschollene abzieht. Was die Operationsmethode leistet, wieviel Prozent aller Operierten geheilt bleiben — und das allein interessiert zu wissen — bleibt unbekannt. Deshalb ist es am besten, wenn die Wintersche Berechnung ganz verschwindet und eine allgemeine Umrechnung vorgenommen wird.

Von dem Material Gusserows sind von sämtlichen Operierten von **1890—1900 15,4 pCt.,** von 1882—1889 20 pCt., von 1882—1900 16,0 pCt., von 1882—1903 16 pCt. dauernd geheilt geblieben. Nach ganz gleicher Berechnung hat Döderlein 1897—1899 unter 59 operierten Kollumkarzinomen bei einer Operabilität von 44 pCt. 14 dauernd geheilt = 23 pCt. Dauerheilung. Olshausen hat unter 300 Fällen 69 geheilt, also ebenfalls 23 pCt. Dauerheilung; die Dauerresultate bei Gusserow sind demnach um $^1/_3$ schlechter als bei Döderlein und Olshausen und halten sich in den Grenzen der Resultate derjenigen Operateure, die die niedrigsten Heilziffern aufweisen.

4. Absolute Heilungsziffer.

Nach dem Vorhergehenden ist es von vornherein klar, dass unsere Zahlen sich sehr ungünstig gestalten werden, da in die Berechnung das bei

dem schlechten Charitématerial so niedrige Operabilitätsprozent eintritt. Des Vergleiches wegen soll auch hier zunächst die Wintersche Berechnung (Produkt aus Operabilitätsprozent und Winterscher Dauerheilung) gegeben werden. Für den Zeitraum von **1890—1900 beträgt es 3,4 pCt**, von 1882—1889 1,2 pCt., 1882—1900 1,9 pCt., 1882—1903 2,1 pCt. Vergleichzahlen sind Olshausen 9,6 pCt. bis 18 pCt., Leopold 10,2, Kaltenbach 8, Thorn 8,7, Fritsch 7, Zweifel 9,1, Chrobak 5,3 und mehrere andere mit Zahlen von 12—25 pCt., wobei aber nicht immer Korpus- und Kollumkrebse getrennt sind. Schauta allein hat dasselbe Resultat wie Gusserow 3,4 pCt. Da die Wintersche Berechnung aber anfechtbar ist und die Resultate unberechtigt günstig gestellt, so ist auch hier die einfache Rechnung, wie viele der Frauen, die in der Charité Hilfe wegen Kollumkrebs gesucht haben, durch Operation nachweislich über 5 Jahre geheilt geblieben sind, die richtige Lösung. Die wenig erfreuliche Antwort lautet für **1890—1900 2,5 pCt.** (für 1882—1889 nur 0,9, 1882—1900 1,4, 1882—1903 1,5 pCt.). Döderlein hat 1897—1899 von 134 Kollumkrebsen 14 geheilt, demnach 10,4 absolute Heilungsziffer[1]) (Operabilität 44 pCt.).

Für Olshausen berichtet Winter über 300 mehr als 5 Jahre zurückliegende Operationen wegen Kollumkrebs, die Zahl aller Krebsfrauen ist nicht angegeben; da Winter aber die Operabilität auf durchschnittlich 28,7 pCt. angibt, so muss sie ca. 1045 Frauen mit Kollumkrebs betragen haben. Von diesen sind 69 geheilt, also 6,6 absolutes Heilprozent. Für Leopold und Kaltenbach lassen sich aus der Operabilität von 20,4 und 40 pCt., den beobachteten Fällen (52 und 44) und den Gesundgebliebenen (21 und 8) die Zahlen aller Krebsfrauen auf 255 und 110 berechnen, so dass das absolute Heilprozent für Leopold 8,2, Kaltenbach 7,2 pCt. ist. Die Zahlen Olshausens, Leopolds, Kaltenbachs sind natürlich nicht ganz genau, aber einen Vergleich gestatten sie doch und sie sind die einzigen, aus denen sich das absolute Heilprozent berechnen lässt, ohne den Winterschen Modus anzuwenden. Das Schlussresultat ist demnach: Von allen Frauen mit Kollumkrebs, die um Behandlung nachsuchten, sind mit der vaginalen Totalexstirpation geheilt worden von:

Gusserow	mit einer Operabilität	von	16,3	pCt.	=	2,5 pCt.
Olshausen	„ „ „	„	28,7	„	=	6,6 „
Kaltenbach	„ „ „	„	40	„	=	7,2 „
Leopold	„ „ „	„	20,4	„	=	8,2 „
Döderlein	„ „ „	„	44	„	=	10,4 „

1) Nicht 12,5 pCt., wie Döderlein berechnet.

Geben diese Zahlen genau die Wahrheit über unser Können gegenüber dem Gebärmutterkrebs in dem unteren Abschnitt wieder?

Die Freiheit von Rezidiven ist nur für 5 Jahre angenommen. Es ist aber sicher, dass auch nachher noch solche vorkommen, das absolute Heilungsprozent kann sich also noch vermindern. Ferner wissen wir über eine Anzahl Verschollener und Verstorbener nichts Gewisses. Der Prozentsatz dieser Kategorie ist bei den angeführten Statistiken nicht wesentlich verschieden (Gusserow 1890—1900 von den Operierten 13 pCt., von allen kranken Frauen 2,2 pCt.). Ein Teil dieser ist vielleicht gesund geblieben, aber viele sind es nicht und das etwaige Mehr an Heilungsprozent durch gesund gebliebene Verschollene etc. wird durch das Minder durch etwaige Spätrezidive aufgewogen. Die höhere Operabilität hat natürlich auch mehr Heilungen zu verzeichnen und die Operabilität ist eine Anzeige für die Art des Materials der einzelnen Klinik, denn die Indikationsstellung für die vaginale Totalexstirpation ist nicht so sehr verschieden, um die Unterschiede der Operabilitätsprozente, die das Doppelte und Dreifache betragen, zu bedingen. Deshalb sollte die absolute Heilungsziffer nie ohne das Operabilitätsprozent genannt werden.

Der Durchschnitt der 5 berechneten Endergebnisse ist 6,7 absolutes Heilungsprozent mit 30 pCt. durchschnittlicher Operabilität. Die teilweise besseren Resultate der neuesten Zeit sind noch nicht beweiskräftig und müssen erst so wiedergegeben werden, dass sie einwandfrei nachgeprüft werden können. Ob die Besserung dauernd erheblich sein wird, erscheint mir aber fraglich, da Döderlein in den Jahren 1897—1899 nur 10,4 absolutes Heilprozent hat.

Es wird demnach kein Trugschluss sein, wenn auf Grund dieser Erwägungen der Satz aufgestellt wird: **Mit der vaginalen Uterusexstirpation haben wir bisher 6—7 pCt. der an Krebs des unteren Gebärmutterabschnittes erkrankten Frauen geheilt und es ist nicht anzunehmen, dass auch die vollendetste Technik mit dieser Methode mehr als 10 pCt. durchschnittliche Erfolge erreicht.**

Hiermit ist eigentlich die Aufgabe dieser Zusammenstellung gelöst, es ist aber immerhin von Interesse, das Material auch nach einigen anderen Gesichtspunkten zu sichten, da auch hierüber nicht allzuviele brauchbare Angaben vorliegen; die besten sind die fleissigen und wichtigen Arbeiten von Krukenberg und Winter, die im Nachstehenden mehrfach zum Vergleich herangezogen werden sollen. Das verfügbare Material setzt sich aus 19 primär Gestorbenen, 18 gesund gebliebenen und 71 Rezidiven nach Totalexstirpationen zusammen = 108 Fällen, hinzu noch 15 Verschollene, also 123 Operierte. Von diesen 123 Operierten waren:

Portiokarzinome	101	= 82 pCt.
davon flache Kankroide .	41	
tief ulzerierende Kankroide .	32	
Blumenkohlgeschwülste . .	28	
Cervixkarzinome	22	= 18 pCt.
nicht weit vorgeschritten .	14	
weiter vorgeschritten . . .	8	

An dem von Krukenberg gesammelten Material der Klinik Olshausens waren von 103 Fällen 58 Portio- und 45 Cervixkrebse, also annähernd gleich viel, während bei Gusserow die Portiokarzinome überwiegen. Krukenberg hat versucht, eine Malignitätstabelle der einzelnen Krebsformen für die Operation aufzustellen. Viel Wert hat dies nicht, da die tief ulzerierenden Formen des Portiokankroids sich nur schwer von den Cervixkarzinomen trennen lassen. Bei Krukenberg ist die Reihenfolge: es zeigen Rezidive:

noch nicht weit vorgeschrittene Cervixkankroide . .	33,3 pCt.
flache Portiokankroide	36,4 „
kleinere Blumenkohlgeschwülste	42,4 „
weit vorgeschrittene Cervixschleimhautkankroide . .	58,8 „
Cervixwandungskankroide	60,0 „
grosse Blumenkohlgeschwülste	62,5 „
tief ulzerierende Cervixschleimhautkankroide . . .	80,0 „

An den 89 überlebenden, verfolgten Fällen unseres Materials gibt es für die Malignität folgende Anhaltspunkte:

Es sind gesund geblieben

von 33	flachen Kankroiden . .	9 = 27 pCt.	(5 über 5 Jahre)	
„ 18	tiefulzerierend. Kankroiden	3 = 17 „	(2 „ 5 „)	
„ 24	Blumenkohlgeschwülsten .	4 = 16 „	(4 „ 5 „)	also
voninsges. 75	Portiokarzinomen . .	16 = 21 „	(11 „ 5 „)	
von 12	beginnenden Cervixkarz. .	2 = 16 „	(1 „ 5 „)	
„ 2	vorgeschrittenen „ .	0 = 0 „	—	also von
insgesamt 14	Cervixkarzinomen . .	2 = 14 „		

Die besten Erfolge weisen demnach die flachen Kankroide auf, weiter vorgeschrittene Kankroide, Blumenkohlgeschwülste und beginnende Cervixkrebse sind nicht wesentlich verschieden; die Portiokarzinome bleiben im allgemeinen etwas mehr rezidivfrei als Cervixkarzinome; also je weniger weit vorgeschritten das Karzinom desto besser eben die Aussichten, und dass ein flaches Portiokankroid und ein Blumenkohlgewächs für die Umgebung des Uterus ein weniger gefährlicher, mehr lokaler Prozess ist im Vergleich zu dem beginnenden Cervixkarzinom, ist ohne weiteres klar.

Die Todesfälle verteilen sich:

Unter 41 flachen Kankroiden . . .	2 = 10	pCt. aller Todesfälle
„ 32 tief ulzerierenden Kankr. .	9 = 47	„
„ 28 Blumenkohlgewächsen . .	0 = 0	„
„ 14 nicht weit vorgeschr. Cervix	2 = 10	„
„ 8 weit vorgeschr. Cervix . .	6 = 30	„

Die Mortalität der verschiedenen Krebsarten bei der Operation ist

bei flachen Kankroiden	4,8	pCt.
„ tief ulzerierenden Kankroiden . . .	28	„
„ Blumenkohlgeschwülsten	—	„
„ nicht weit vorgeschr. Cervixkarzinomen	14	„
„ weit vorgeschr. Cervixkarzinomen . .	75	„

Es ergibt sich somit die durchaus nicht wunderbare Tatsache, dass die Mortalität der Operation mit dem Grad der Ulzeration und der Ausbreitung des Karzinoms nach dem inneren Muttermund hin wächst; da die Todesfälle fast ausnahmslos durch Infektion bedingt sind, abgesehen davon, dass auch die Technik mit zunehmender Ausbreitung schwieriger wird, so ist die Mortalität einfach proportional der Grösse der infektiösen Flächen und der Unmöglichkeit, sich aseptische Wundverhältnisse und Wundsetzung in nicht infiziertem Gewebe zu schaffen.

Von Einfluss auf die Erfolge könnte auch die Zeit sein, welche von dem ersten Konstatieren subjektiver Symptome seitens der kranken Frauen bis zur Operation verflossen ist. Die Operabilität hängt natürlich sehr davon ab, der Erfolg aber einfach von der Lokalisierung, Lage und Infektiosität des Krebses und der Schnelligkeit des Wachstums. Von den 108 Frauen sind operiert worden nach dem ersten subjektiven Auftreten von Symptomen im

1. Monat	5	Portio-,	2	Cervixkarzinome	mit 2	Heilungen
2. „	19	„	4	„	„ 5	„
3. „	14	„	3	„	„ 5	„
4. „	12	„	—	„	„ —	„
5. „	5	„	2	„	„ 2	„
6. „	12	„	8	„	„ 2	„
7. u. 8. Monat	5	„	2	„	„ —	„
9. „ 10. „	1	„	—	„	„ —	„
11. „ 12. „	7	„	3	„	„ —	„
Ueber 1 Jahr	4	„	—	„	„ 2	„

Die Mehrzahl der Heilungen fällt in die ersten 3 Monate, doch sind auch nach einjährigem Bestehen noch Heilungen möglich, und zwar bei Portiokarzinomen mit langsamem Wachstum.

Weiterhin werden in der Krebsstatistik gewöhnlich noch Angaben über das Alter der Patienten gemacht. Es stammten von den 123 Operierten aus dem

20.—29. Lebensjahr	7 Portio-,	1 Cervixkarzinom	
30.—39. „	36 „	5	„
40.—44. „	26 „	4	„
45.—49. „	21 „	5	„
50.—59. „	7 „	3	„
60.—69. „	3 „	4	„
70.—72. „	1 „	—	„

Nach dem 50. Lebensjahr ist eine Heilung nicht mehr erzielt worden, vor dem 30. nur eine, im 4. und 5. Dezennium verteilen sich die Heilungen gleichmässig.

Alle diese Zahlen drängen zu der allbekannten Erfahrung, dass wir eine Besserung des Heilprozesses nur von einer möglichst frühen Operation erhoffen dürfen und dass die auf Winters rühriges Agitieren hin verallgemeinerte Bewegung, durch Aufklärung von Aerzten, Hebammen und Frauen dies zu erreichen, mit aller Kraft im Fluss zu erhalten ist. Die Mortalität der Operation herabzusetzen durch Verminderung der Berührung der ausgebreiteten Geschwürsflächen bei der vaginalen Operation ist nachweisbar an einer grösseren Reihe von infektiösen Fällen auch bei dem Verfahren von Schauta noch nicht gelungen.

Es bleibt somit nur noch der Weg übrig, uns durch Forschungen über die Art der Rezidive eine Vervollkommnung der Operationsmethode zu schaffen, und dieser Weg hat zu der abdominalen Operation geführt. Die Literatur über die Laparotomie ist schon recht umfangreich und schwillt von Tag zu Tag mehr an. Die Veröffentlichungen bewegen sich in der Richtung der Untersuchung von Drüsen, welche bei der Operation gewonnen sind oder nach dem Tode exstirpiert werden, und in der Mitteilung von Operationsmethoden und Resultaten, die aber alle noch zu kurze Zeit zurückliegen, als dass die Entscheidung schon hätte fallen können. Deshalb ist die klinische Betrachtung einer grösseren Anzahl von Rezidiven immer noch lohnenswert. Zur Verfügung stehen hier 122 Rezidive nach vaginaler Totalexstirpation, 71 eigene, die anderen von andern Kliniken aus Berlin, die in die Charitébehandlung übergegangen sind (zusammengestellt in Anlage B). Von den letzteren ist über die ursprüngliche Krebsart nichts bekannt.

Von unserem Material sind nachweisbar rezidiviert

1882—1903 . . .	56 pCt. aller Operierten
1882—1889 . . .	53 „ „ „
1890—1900 . . .	56 „ „ „
1882—1900 . . .	55 „ „ „

nach Abzug der Gestorbenen und Verschollenen sind von den Ueberlebenden rezidiviert:

1882—1903	78 pCt.
1882—1889	71 „
1890—1900	78 „
1882—1900	76 „

Die Zahlen weichen in keiner Weise von denjenigen aus anderen Kliniken ab, ja Waldstein glaubt, dass nach pessimistischer Schätzung etwa 80 pCt. der Ueberlebenden dem Rezidiv erliegen. Es lassen sich die Rezidive, welche wir bei der Nachuntersuchung feststellen, in mehrere Typen einteilen:

1. In dem Wundtrichter bezw. dem schmalen Narbensaum bei völliger Vernähung des Scheidenstumpfes wachsen schon nach etwa 14 Tagen Knötchen und Granulationen heraus, die dem aufmerksamen Beobachter verdächtig sind. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Karzinom. Typisch hierfür ist Fall 36. 14 Tage nach der Operation konnte ein kleiner Knoten in der Narbe mit granulierender Oberfläche festgestellt werden. Da es sich um Karzinom handelte, gründliches Ausbrennen. Trotzdem nach $1^1/_2$ Jahren ein kindskopfgrosses Infiltrat oberhalb der intakten Narbe beobachtet. Werden diese Knötchen nicht gleich radikal entfernt, so ulzerieren sie und man hat dann als Befund ein mehr oder weniger flaches Geschwür in der Narbe (Fall 59: Knoten nach 2 Monaten, nach 4 Monaten geschwüriger Zerfall). Ganz ähnlich ist Fall 126.

2. Oberhalb der Narbe bildet sich ein Knoten, dem sich rasch weitere anschliessen zu einem höckrigen Infiltrat, das Neigung zum Zerfall und Durchbruch durch die Narbe hat, so dass wir hier später einen mehr oder weniger weit ins Parametrium reichenden Trichter in der Narbe finden. Das Rezidiv geht deutlich von einem Winkel der Narbe aus oder umfasst von Anfang an die ganze Narbe. Beispiele geben Fall 30, 38 und andere.

3. Die ganze Scheide bildet oben einen Blindsack, der als grosser Geschwürstrichter weit nach oben geht und nach unten bis zur Vulva reichen kann, so dass die Scheide ein derbes, starres Rohr darstellt. Blase und Mastdarm können in den Zerfall einbezogen werden. Dieser Anblick ist zu bekannt, als dass er durch Beispiele erhärtet werden müsste.

4. Oberhalb der intakt bleibenden Narbe bilden sich Infiltrate zu kolossalen Tumoren, die das ganze Becken ausfüllen, nicht zerfallen und das ganze Beckenzellgewebe ergreifen, z. B. Fall 24, 71, 77, 125, 153. Diese Infiltrate schreiten immer weiter und können nach Blase (154) und Darm durchbrechen. Letzteres ist in dem unten näher zu beschreibenden Fall von Rezidiv nach 12 Jahren der Fall gewesen, von dem Darm bezw. Blase aus tritt dann Infektion des Krebses und Zerfall ein.

5. Unterhalb der Narbe treten in der Scheide und Vulva Knoten auf, die mit der Zeit ulzerieren. Das Auftreten dieser Art von Rezidiv ist wie

die Vulvakarzinome überhaupt von Anschwellungen der Lymphdrüsen der Leiste begleitet, Fall 61 und 138. Im letzten Fall ist noch interessant, dass 6 Monate nach der Operation in der Vulva Krebs auftrat und von diesem aus dann wieder ein geschwüriger Zerfall in der Scheidennarbe sich zeigte.

6. Metastasen in anderen Organen (Fall 4, 5, 7, 55, 155). Hierbei kann ein lokales Rezidiv ganz fehlen, wie in Fall 155.

7. Reine grössere Drüsentumoren. Ohne begleitende diffuse Infiltrate in einer Grösse, dass der Drüsenkrebs die Ursache zum Tod wäre, sind solche Tumoren unter unseren 122 Rezidiven nicht. Nur bei bestehenden grossen jauchenden Geschwürsflächen sind sekundäre erhebliche Drüsenschwellungen beobachtet (vergl. den Typus 5). Drüsen kleinerer Art sind nicht in Betracht gezogen, da sie äusserlich klinisch nicht in Erscheinung getreten sind.

An dieser Stelle ist es nicht zu umgehen, über die bisherigen Erklärungen der Rezidive zu sprechen. Die ganze Frage war durch die von Winter 1893 aufgestellte Lehre der Impfrezidive etwas in falsche Bahnen geraten, und wenn auch Winter 1900 bedeutend zurückgewichen ist, so schiebt er doch einen Teil der Rezidive immer noch auf die Einimpfung von Krebszellen in die durch die Operation gesetzten Wunden des gesunden Gewebes. Hierher rechnet er vor allem die Rezidive, die am Scheideneingang fern vom Ursprungsherd in Episiotomienarben und Dekubitalstellen durch das Spekulum entstanden sind. Angenommen, Winter hätte Recht, so ist die Zahl dieser Fälle doch so gering, dass die Bedeutung der Impfrezidive verschwindend ist. In unserem Material ist kein Impfrezidiv vorhanden, im Gegenteil, die Fälle 61 und 138 sind geeignet, diese Lehre umzustürzen. Beide Male sind Karzinomknoten fern von der Operationsstelle aufgetreten, ohne dass dort eine sichtbare Verletzung stattgefunden hätte. Ein dritter Fall, der 1899 operiert ist, ist ganz ähnlich. $^3/_4$ Jahre später trat im Scheideneingang ein kirschkerngrosser Knoten auf bei intakter Narbe und Scheidenschleimhaut. Die mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Knotens ergab nach dem Krankenblatt eine karzinomatös entartete Lymphdrüse. Trotzdem ist die Frau an einem Scheidenrezidiv gestorben. Ein Operateur nun, der seitliche Einschnitte in die Vulva zur Erleichterung der Operation macht, wird diese Rezidive gewöhnlich in nächster Nähe der Narbe finden und dann erklärlicherweise auf eine Impfung zurückzuführen geneigt sein. Das Vorkommen an denselben Prädilektionsstellen ohne Episiotomienarbe scheint mir aber diesen letzten Rückzugspunkt der Impfrezidive bedeutend zu erschüttern. Wir wissen durch eingehende Untersuchungen, dass der Krebs meist nicht auf die Stelle beschränkt ist, wo er klinisch makroskopisch in Beobachtung tritt, sondern

dass er schon weithin in den Bindegewebslücken und Lymphspalten entlang den Blut- und Lymphgefässen vorgeschritten ist. So kriecht das Karzinom nicht bloss sichtbar von der Portio auf die Vaginalschleimhaut und vom Cervix in das Uteruscavum, sondern auch unsichtbar unter der Schleimhaut in das paravaginale und paracervikale Gewebe fort. Wo ein Knoten entsteht, ist der Ausgang ein solcher Strang. Zweifelhaft ist nur noch die Rolle der Lymphdrüsen dabei. Darüber, ob die Lymphdrüsen früh oder spät erkranken, ob sie gefährliche Herde darstellen oder die Krebszellen in der Drüse absterben, sind die Akten noch nicht geschlossen. Schauta erklärt den Lymphdrüsen gegenüber die Krebszelle für einen fremden Körper; die Zelle stirbt ab, entwickelt sich gar nicht oder spät (Petersen), weshalb die Lymphdrüsenrezidive selten oder spät auftreten. Mackenrodt dagegen erklärt die Rezidive so, dass die sehr früh erkrankten regionären Drüsen durch die Ausschaltung der mächtigen Lymphbahnen bei der Uterusexstirpation schwere Störungen erleiden und eine retrograde Verschleppung von Krebszellen in der Richtung der alten, nach der Durchschneidung nunmehr eine Zeit lang offenen Bahnen, welche in der Operationswunde und Narbe endigen, eintritt. Danach wären die meisten Rezidive Drüsenrezidive. Weshalb aber eine so gezwungene Erklärung, wenn die gleichmässige Propagation der Krebszelle ohne weiteres alle Rezidivarten erklärt; weshalb den etwas erzwungenen Unterschied zwischen Krebsdrüsen, die ungefährlich und stationär bleiben, und Krebsdrüsen, die in ihrer Ernährung gestört sind und nun retrograd ihre Zelldepots aussenden, konstruieren? Die kleine harte Krebsdrüse bleibt stationär, wenn sie nicht immer von ihren Quellgebieten neue Krebsmassen erhält, sie ist also nach der alten Anschauung über Lymphdrüsen gewissermassen ein Schutzdepot. Trotzdem ist es natürlich angezeigt, bei der Operation eine operable Krebsdrüse zu entfernen, aber nicht sie allein, sondern das umgebende lockere Bindegewebe mit, weil in diesem die fortkriechenden und proliferierenden Krebszellen stecken, nicht in der Drüse selbst, solange sie dem Andrängen der Krebszellen noch schützend und deponierend entgegentreten kann. Also überall da, wohin die Krebszellen fortgekrochen sind und in den Gewebslücken liegen, kann ein Rezidiv entstehen, d. h. es ist nicht eigentlich ein Rezidiv, sondern ein Weiterwachsen des alten Krebses, ein makroskopisches Inerscheinungtreten der vorhandenen Krebszellen. Da die zahlreichsten krebsigen Bindegewebslücken in der nächsten Umgebung des Ursprungsherdes, des Uterus liegen, werden die neuen Tumoren gewöhnlich in oder nächster Nähe der Operationsnarbe sich entwickeln. Die Rezidive zerfallen also 1. in lokale oder Wundrezidive — der Kürze des Ausdrucks wegen soll die falsche Bezeichnung „Rezidiv" beibehalten werden —. 2. Lymphdrüsenrezidive, nicht Lymphgefässrezidive, die zu 1. gehören. 3. Metastatische Rezidive. Kehren wir

nun zu den oben geschilderten 7 Typen, wie sich das Rezidiv klinisch bemerkbar macht, zurück. Die Gruppierung wird dann etwas anders:

1. Es entsteht ein Krebsknoten in der Narbe bezw. in der Schnittfläche der Scheidenschleimhaut, entstanden durch Krebsreste in der Schleimhaut. Es tritt sehr bald geschwüriger Zerfall und Fortschreiten auf das Beckenzellgewebe und Scheide in Gestalt mächtiger Infiltrate ein, so dass bald eine Unterscheidung von dem nächsten 2. Typus nicht mehr möglich ist.

2. Bildung von Knoten und Infiltraten oberhalb der Narbe und im Scheidenrohr mit sekundärem Durchbruch nach der Narbe und geschwürigem Zerfall.

3. Bildung grosser Beckeninfiltrate oberhalb der Narbe ohne Durchbruch nach dieser und ohne Geschwürsbildung. Später kann ein Durchbrechen nach Mastdarm oder Blase eintreten.

Der erste Modus wird verhältnismässig selten beobachtet, Krukenberg hat Rezidive in oder dicht oberhalb der Narbe in 20,8 pCt. der Rezidive nach Beckenkrebsen festgestellt. Unter unseren Fällen sind es gut gerechnet 10 = 8 pCt. der Rezidive. Der Zahl ist aber gar kein Wert beizulegen, da man die Rezidive eben lange nicht alle im ersten Ursprung sieht und bald diese Rezidive von dem 2. Typus nicht mehr zu unterscheiden sind.

Für die Praxis genügt die Tatsache, dass Rezidive aus der Scheidenschleimhaut auftreten und dass stets möglichst viel Scheide mit dem Uterus entfernt wird. Ferner ist praktisch, das Auftreten von Rezidiven in der Vulva nicht abzutrennen, da es ebenfalls ziemlich selten ist und ebenso wie das Rezidiv oberhalb der Narbe auf schon vor der Operation vorhandene, bei ihr zurückgelassene und in den Bindegewebslücken fortkriechende Krebszellen zurückzuführen ist. Auffallend ist allerdings bei Fall 61 das späte Auftreten dieses Rezidivs am Ende des 3. Jahres. Diese lokalen Rezidive zerfallen demnach in:

I. Lokale Rezidive mit Zerfall und Geschwürsbildung nach der Scheide (mangelhafte Entfernung des Tumors in der Scheide).

II. Lokale Rezidive ohne Zerfall und Geschwürsbildung nach der Scheide (mangelhafte Entfernung der infizierten Lymphbahn in dem Parametrium).

Ferner würden würden hinzukommen:

III. Drüsentumoren nach Exstirpation des primären Uteruskarzinoms

IV. Metastasen in anderen Organen.

Das Verhalten der I. und II. Form von unserem Material unter Berücksichtigung der Zeit der Feststellung des Rezidivs ist wie folgt: Es sind festgestellt im:

1.— 3. Monat	22	Rezidive der	I.	3	Rezidive der	II.	Form,
4.— 6. „	23	„	I.	3	„	II.	„
6.—12. „	24	„	I.	3	„	II.	„
2. Jahr	14	„	I.	6	„	II.	„
3. „	1	„	I.	2	„	II.	„
4. „	1	„	I.	1	„	II.	„
5. „	1	„	I.	—	„	II.	„
6. „	1	„	I.	—	„	II.	„
über 6 Jahre.							

Zusammen unter 106 Rezidiven 88 ulzerierende und 18 nicht ulzerierende Formen; demnach sind die ulzerierenden Formen etwa 5 mal häufiger, zudem ist nicht ausgeschlossen, dass von den Infiltrationstumoren des 1. Jahres einzelne später noch geschwürig zerfallen sind. Von diesen 106 Rezidiven kommen 78 aus dem 1. Jahr, 20 dem 2. Jahr, 3 dem 3. Jahr, 2 dem 4. Jahr, 1 dem 5. Jahr, 2 dem 6. Jahr, somit 73 pCt. aus dem 1. Jahr. Die Zahlen anderer Autoren schwanken zwischen 30 und 80 pCt. (Krukenberg 41 pCt., Fritsch 75 pCt., Zweifel 69 pCt., Freund 25,6 pCt., Winter 77 pCt.).

Es darf aber nie vergessen werden, dass diese Zahlen nur relativen Wert haben, da sie nicht besagen, wann das Rezidiv aufgetreten ist, sondern wann es zu uns gekommen ist. Wir wollen uns deshalb darauf beschränken zu sagen, dass die meisten Rezidive sehr rasch, mit wenigen Ausnahmen im 1. Jahre eintreten, da die Rezidive des 2. Jahres in ihrem Anfang wohl meist schon in das 1. Jahr zurückreichen, vom 3. Jahre an treten die Rezidive sehr spärlich auf, die Rezidive im 4. und 5. Jahre sind wohl durch ein besonders langsames Wachstum und unbedeutende Symptome verbunden mit einer gewissen Indolenz der Patienten erst so spät festgestellt worden. Man ist demnach berechtigt, einer Frau, der der krebsige Uterus mit vaginaler Totalexstirpation entfernt ist und die sich in regelmässigen Zwischenräumen ärztlich untersuchen lässt, zu sagen, dass sie aller Berechnung nach kein lokales Rezidiv mehr bekommt, wenn sie 5 Jahre gesund geblieben ist, und dass sie schon nach dem 3. Jahre ziemlich gesichert ist. Da der im 6. Jahre konstatierte Rezidivfall (Fall 48) schon recht vorgeschritten zu uns kam, ist sicher, dass das Rezidiv spätestens aus dem 5. Jahre stammt. Ein Rezidiv nach dem 5. Jahre ist unter unserem Material nicht, dagegen möchte ich, da Winter 1900 nur 4 sichere Fälle von Rezidiv nach dem 5. Jahre feststellen konnte, einen Fall erwähnen, der hierher gehört und unlängst in der Charité gestorben ist. Die 60 jährige Frau ist bis März 1905 gesund gewesen, d. h. sie hat sich gesund gefühlt. Im März Schmerzen im Leibe, Obstipation und Fühlen einer Geschwulst im Leibe, die rasch wächst, und Kachexie. Am 1. 8. 05 ist sie bei uns gestorben. Der Frau war 1893 von Olshausen der Uterus

wegen maligner Neubildung der hinteren Muttermundslippe exstirpiert worden. Die Obduktion ergab ein völliges Freisein der Scheidennarbe nach dem Scheidenrohr hin. Unten über der Scheide war oberhalb derselben ein das kleine Becken ganz und das grosse Becken zum Teil ausfüllender Infiltrationstumor mit dem Beckenbindegewebe verwachsen, doppelmannskopfgross, überall mit Dünndarm, Mastdarm und Blase verlötet. Nach dem Rektum hin durchgebrochen, war der Tumor in der Umgebung in eine zweifaustgrosse geschwürige Höhle zerfallen. Der Tumor zeigt auf dem Durchschnitt ein markiges Aussehen, mit gelblich opaken Herden fleckenweise durchsetzt. Entlang der Aorta und den Gefässen wallnussgrosse Drüsenpackete. Besonderes Interesse erregte die rechte Niere; es waren nur noch ganz geringe Reste von gefässreichem Parenchym und vom Nierenbecken in vermehrtem Fettgewebe vorhanden. Der rechte Ureter endigte 3 cm oberhalb der Blase blind, war also wohl bei der Operation verletzt. Die Entstehung dieses Rezidivs, bezw. das enorme Wachstum ist sicher erst auf die Zeit nach dem 5. Jahre zurückzuführen.

Ein Unterschied zwischen der Rezidivierung der verschiedenen Krebsarten, die der makroskopischen Ausdehnung entsprechen würde, lässt sich aus unserem Material nicht feststellen, zumal die Cervixkrebse an Anzahl sehr zurücktreten. Sicher ist, dass auch der allererste Beginn der vaginalen Totalexstirpation gegenüber keine Garantie der Heilung gibt. Unter 17 Fällen, wo das Mikroskop zur Diagnose nicht zu entbehren war, trat 12 mal ein Rezidiv ein, sogar sehr früh, im 1. und 2. Monat, im ganzen 7 im 1. Jahr, 3 im 2. Jahr, 1 im 4. Jahr, 1 im 5. Jahr. Dagegen ist wieder mancher aussichtslos erscheinende Krebsfall geheilt geblieben.

Es erübrigen jetzt noch die sogenannten Drüsenrezidive. Diese sind, wenn jede bei der Operation gefundene kleine karzinomatöse Drüse als Grundlage für ein Rezidiv angesehen wird, recht häufig ($^1/_3$ der Fälle). Dieses wäre aber nach meinen oben gegebenen Ansichten unrichtig. Als Drüsenrezidiv, bezw. die lokale Heilung störende Entwickelung von Karzinom sind nur grosse isolirte Drüsentumoren, die durch Kompression der Gefässe und Ureteren oder Raumbeengung in der Bauchhöhle verderblich wirken, anzusehen; diese sind aber sicher enorm selten. Die diffusen Infiltrate des Beckenzellgewebes sind keine Drüsentumoren; neben der Infiltration sind bei der allgemeinen Stauung im kleinen Becken Lymphdrüsenschwellungen natürlich vorhanden, auch karzinomatöse, aber sie sind nicht das Ausschlaggebende für den Patienten, sie ergänzen nur das Bild der Malignität. Grössere Tumoren der Inguinaldrüsen zeigen nur die Fälle 46, 56, 127, 149. Im allgemeinen hat aber Mackenrodt völlig Recht mit der Meinung, dass die ganze Drüsenfrage bei Uteruskarzinom noch auf recht schwachen Füssen steht; eines scheint mir zutreffend, dass die Drüsen

der 1. Etappe, besonders die Inguinaldrüsen, bald erkranken, da sie in besonders nahen Beziehungen zur Scheide, besonders Vulva stehen. Wie bei infektiösen Prozessen der Vulva erkranken die Inguinaldrüsen sehr leicht, besonders wenn ein ulzerierendes Karzinom der Vulva oder der Scheide nahe dem Eingang vorliegt (Fall 61 und 138).

Die Metastasen an anderen Organen haben für die Dauerheilung auch keine wesentliche Bedeutung. Winter fand unter 202 Rezidiven nur 9 mal Metastasen im Ovarium, Magen und Leber, Lungen und Knochen. In unseren Fällen ist 3 mal allgemeine Karzinosis, davon 2 mal mit lokalen Rezidiven (Fall 4, 5, 7), 1 mal Nierenmetastasen (Fall 55), 1 mal Netzmetastasen (Fall 130), 1 mal ein Magenkarzinom ohne lokales Rezidiv erwähnt.

Wenn wir demnach Mittel hätten, die lokalen Rezidive zu vermeiden, so könnten wir die Dauerresultate der Operierten, die jetzt zirka 15 bis 25 pCt. betragen, enorm steigern; mit anderen Worten, wir müssen feststellen, wie weit das Karzinom schon unsichtbar fortgeschritten ist und dann bis zu diesen Grenzen alles im Gesunden entfernen. Die erste Bedingung wird wohl nie zu erfüllen sein, deshalb müssen wir einfach die Tatsache festhalten, dass das Karzinom auch bei ganz beginnender Lokalisation schon im paravaginalen Gewebe bis zur Vulva und im paracervikalen Gewebe bis zu den äussersten Grenzen des Ligamentum latum, bis unter die Blasenschleimhaut und in den Douglasschen Falten bis an die Darmwand fortgeschritten sein kann. Dies bedeutet eine totale Ausräumung des kleinen Beckens mit einziger Erhaltung der lebens- und funktionswichtigen Organe, Gefässe und Nerven, wobei diese so zu isolieren sind, dass möglichst kein lockeres Bindegewebe zurückbleibt. Technisch ist das in günstigen Fällen möglich, und es ist zweifellos, dass analog wie bei Myomoperationen und der vaginalen Totalexstirpationen die Mortalität heruntergehen wird. Die Grenzen sind aber durch das Verhalten des Patienten gegeben. Schlechtes Allgemeinbefinden ebenso wie grosse Fettleibigkeit, Arteriosklerose und chronisches Lungenemphysem mit Katarrhen erhöhen die Mortalität. Die Technik wird beeinträchtigt durch Vergrösserung des Uterus durch Metritis, Unübersichtlichkeit des Operationsgebietes, Fixation des Uterus durch alte Entzündungsprozesse, Adnexerkrankungen; alles dieses, womöglich durch ein wenig geräumiges Becken kompliziert, verhindert zwar nicht die Entfernung des Uterus, aber diejenige des Bindegewebes wird vermindert. Auch bereits vorgeschrittene karzinomatöse Infiltration erschwert die radikale Entfernung bis an die Beckenwände, allzu heroisches Vorgehen kann tödliche Blutungen zur Folge haben.

Die Indikation zum radikalen Vorgehen erhält also schon in der nötigen Auswahl günstiger Fälle eine erhebliche Beschränkung. Daneben werden

die Resultate durch andere Beckenorgane getrübt, die allzugrosse Entblössung des Darmes und der Blase verursachen Nekrose und auch partielle Resektionen der Ureteren und der Blase trüben die Resultate. Die Rolle der Drüsenausräumung hierbei ist, wie oben ausgeführt, gering. Man entferne die, welche ohne zu grosse technische Schwierigkeit und Verlängerung der Operationsdauer entfernt werden können. Dieses hohe Ziel wird von den Operateuren jetzt mit heissem Ringen angestrebt, die einen auf dem abdominalen Wege, die anderen durch Erweiterung des vaginalen mit dem Schuchardtschen beiderseitigen Schnitt. Letztere mögen bei unkomplizierten Fällen manchmal Vorteile gegenüber der einfachen Totalexstirpation haben, aber wer einmal solch ein vom Abdomen her völlig ausgeräumtes Becken gesehen hat, wird keinen Zweifel mehr haben, dass das von der Vagina aus nicht geleistet werden kann. Aber noch eines ist nötig: nur die allerersten Operateure sollten sich an diese vielleicht bahnbrechende Methode zur Zeit heranwagen. Einen im Beginn karzinomatösen Uterus vom Abdomen aus herauszuschneiden ist nicht schwieriger, als einen myomatösen Uterus mit den Adnexen, wenn man das Bindegewebe zurücklässt. Wo ist das Bindegewebe der Parametrien, der springende Punkt der ganzen Operation, muss man sich nicht zu selten fragen, wenn Serien von abdominal entfernten karzinomatösen Uteri vorgezeigt werden, an denen nur etwas Ligamente und Ovarien sitzen. Das ist eben die Kunst der Operation, das Bindegewebe mit dem Uterus im Zusammenhange herauszubringen; wer das nicht kann, soll abstehen, denn er wird ebensoviele Rezidive haben wie bei der vaginalen Exstirpation und die Resultate der anderen Operateure trüben. Richtige Selbsteinschätzung des operativen Könnens ist hier am Platz und dürfte erleichtert werden in dem Gedanken, dass hervorragende, berufene Operateure sich zurückhalten und die Operation nicht ausführen, weil sie die innere feste Ueberzeugung von ihrer Nutzlosigkeit haben. Wer Recht behalten wird, ist noch nicht abzusehen. Bei der Krebschirurgie an Magen und Darm, ja sogar an der freiliegenden Lymphdrüse sehen die Chirurgen längst nicht mehr das Heil in möglichst ausgedehnten Operationen mit Bindegewebs- und Drüsenentfernung, sondern in dem frühzeitigen Erkennen der Krankheit und der frühzeitigen Operation. Es ist nicht unmöglich, dass auch die Indikation zur abdominalen Operation dermassen eingeschränkt werden muss, dass die Besserung des Heilprozentes äusserst gering wird und dass der von Winter zielbewusst inaugurierte und allgemein aufgenommene Weg der Aufklärung der Aerzte, Hebammen und des Publikums die frühere Zuführung der Frauen zum Operateur herbeiführt und so unser absolutes Heilprozent, das nach meinen Berechnungen nicht mehr als höchstens 10 pCt. aller zum Operateur kommenden Frauen mit Krebs des unteren Gebärmutterabschnittes beträgt, durch Frühoperation

gebessert wird. Zu grosser Optimismus ist aber auch hier nicht am Platze.

Zum Schluss möchte ich noch einmal betonen, dass ich mit dieser Arbeit weder neue Gedanken und Tatsachen, noch ausführliche Literatur- und Autorenübersicht bringen wollte, sondern nur eine neue zuverlässige Statistik, angewandt auf den neuesten Stand der Frage des Kollumkrebses.

Meinem früheren Chef, Herrn Geheimrat Gusserow, und meinem jetzigen Chef, Herrn Geheimrat Bumm, spreche ich tiefgefühlten Dank für Ueberlassung des Materials aus. Wie ich dem ersteren die Erfahrungen über die vaginale Totalexstirpation verdanke, so hat Herr Geheimrat Bumm mir Einblick in den heutigen Stand der Karzinomoperation gegeben, indem ich ihm bei einer stattlichen Anzahl abdominaler Operationen assistieren durfte und hierbei seiner Lehren und Erfahrungen teilhaftig wurde.

Literatur.

Hofmeier, Handbuch der Frauenkrankheiten. 13. Auflage. 1901.
Döderlein, Krönig, Operative Gynäkologie. 1905.
Werner, Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. No. 1.
Waldstein, Zentralbl. f. Gynäkol. 1904. No. 43.
Krukenberg, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 23.
Wisselink, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 37.
Bücheler, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 30.
Winter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 37 u. 43.
Kaltenbach, Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 18.
Martin, Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 5.
Winter, Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 33.
Gusserow, Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 47.
Thumim, Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 18.
Zeissl, Archiv f. Gynäkologie. Bd. 40.
Krömer, Archiv f. Gynäkologie. Bd. 73.
Baisch, Archiv f. Gynäkologie. Bd. 75.
Mackenrodt, Monatsschr. f. Gynäkol. Bd. 19.
Schauta, Monatsschr. f. Gynäkol. Bd. 19.
Döderlein, Beiträge f. Gynäkol. u. Geburtsh. Bd. 9.
Thorn, Münchener med. Wochenschr. 1891. S. 1247.
Frommels Jahresberichte.
Verhandlungen der gynäkolog. Gesellschaft zu Berlin. 1905.

Anhang.

A. In der Charité ausgeführte Totalexstirpationen.

1. Frau G., 43 J. Seit 3 Monaten unregelmässige Blutungen. Hintere Muttermundslippe infiltriert und derb, blutend, mit kleinen Knötchen. Operation am 2. 1. 1890. Seit Juli 1895 Beschwerden. In der Scheidennarbe blutende und zerfallende Knoten. Infiltration nach dem Rektum. 18. 4. 96 Ascites, Peritonitis carcinomatosa.

2. Frau Tsch., 41 J. Seit 6 Monaten Blutungen. Portio in eine weiche Blumenkohlgeschwulst verwandelt. Operation am 1. 3. 1890. Seit Juli 1896 Ausfluss und Schmerzen. Oben in der blind endigenden Scheide ein für einen Finger durchgängiges Loch, in welchem weiche, blutende, geschwürig zerfallene Granulationen sind. Rechts im Becken harte Infiltration.

3. Frau S., 40 J. Seit einem Jahre Blutungen und Schmerzen. An der vorderen Lippe eine schmierig belegte derbe Erosion. Probeexzision ergibt Ca. Operation am 26. 4. 90. Nichts zu ermitteln.

4. Frl. Fr., 25 J. Seit 2 Monaten Blutung. An der vorderen Lippe ein kleines Blumenkohlgewächs. Operation am 2. 5. 90. November 91 mit allgemeinen Karzinommetastasen erkrankt. Ueber lokales Rezidiv nichts zu erfahren.

5. Frl. R., 32 J. Seit 4 Monaten Blutung und Kreuzschmerzen. Die Portio in eine Geschwürshöhle verwandelt, die stark blutet. Scheide rechts vielleicht etwas infiltriert. Operation am 17. 5. 90. 18. 4. 92 allgemeine Krebsmetastasen. Im rechten Narbenwinkel zerfallenes Geschwür, rechtes Parametrium infiltriert.

6. Frau Bl., 30 J. Seit 4 Monaten Blutung bei Kohabitation. Die Portio in eine typische Blumenkohlgeschwulst verwandelt. Operation am 12. 6. 90. Nichts zu ermitteln.

7. Frau B., 57 J. Seit 2 Monaten geringe Blutung. Vordere Lippe zerklüftet und geschwürig. Operation am 28. 6. 90. Nach 3 Monaten allgemeine Karzinose und lokales Rezidiv. An Stelle der Narbe ein grosser Geschwürstrichter.

8. Frl. Fl., 27 J. Seit $2^1/_2$ Monaten Blutung und Ausfluss. Muttermund intakt, Cervikalkanal mit harten knolligen, blutenden Wucherungen ausgefüllt. Operation am 27. 6. 90. Angeblich an Rezidiv gestorben.

9. Frau von A., 38 J. Seit 1 Jahr Abmagerung, seit 2 Monaten Blutung. Portio in eine jauchende weiche Geschwulstmasse verwandelt. Operation am 10. 10. 90. Nichts zu ermitteln.

10. Frau Bl., 43 J. Seit Dezember 1890 schleimig-blutiger Ausfluss. Vordere Lippe uneben, hart, erodiert. Probeexzision Ca. Operation am 7. 5. 91. Februar 1892 Rezidiv am Wundtrichter, das nach unten bis zum Scheideneingang herabgeht.

11. Frau M., 56 J. Seit 6 Monaten Blutungen. Portio in eine zerklüftete Höhle umgewandelt. Operation am 15. 5. 91. Nichts zu ermitteln.

12. Frau Sch., 44 J. Vor 5 Wochen Blutung beim Koitus. Portio hart, höckrig, blutend, teilweise geschwürig zerfallen. Operation am 28. 5. 91. 23. 5. 93 Oedem des rechten Beins. Scheidennarbe intakt. Rechtes Parametrium hart infiltriert.

13. Frau H., 40 Jahre. Seit 2 Monaten Blutung. Vordere Lippe hart, höckrig, von ihr bis zum inneren Muttermund Knötchen. Operation am 6. 6. 91. 18. 10. 92 im Narbentrichter harte, blutende und geschwürige Knötchen.

14. Frau Sch., 30 J. Seit 1 Jahr bei Kohabitation Blutung. Portio in eine Geschwürsmasse verwandelt. Operation am 13. 6. 91. 31. 12. 91 Narbentrichter in ein tiefes Geschwür verwandelt. Parametrium stark infiltriert.

15. Frl. W., 50 J. Seit 6 Monaten rötlicher Ausfluss. Portio in eine dicht an die Scheide herangehende Geschwürsmasse verwandelt. Operation am 20. 6. 91. März 1893 beide Parametrien und die Douglasfalten hart infiltriert.

16. Frau St., 38 J. Seit 3 Monaten Blutung. Portio unregelmässig hart, Cervikalkanal mit Krebsmassen ausgefüllt. Operation am 1. 9. 91. 23. 10. 91 im Wundtrichter zerfallende, karzinomatöse Wucherungen.

17. Frau Sch., 32 J. Seit 3 Monaten Blutung. Portio hart, zerklüftet, Cervikalkanal mit Krebsmassen ausgefüllt. Operation am 30. 10. 91. Januar 1892 lokales Rezidiv in der Narbe mit Uebergang auf die Blase.

18. Frau F., 39 J. Seit 10 Monaten unregelmässige Blutung. Vordere Lippe unregelmässig, höckrig, blutend, im rechten Parametrium ein harter empfindlicher Strang. Operation am 4. 11. 91. Gestorben an Scheidenrezidiv.

19. Frau Gr., 40 J. Seit 3 Monaten unregelmässige Blutungen. An der vorderen Lippe wallnussgrosse blutende Blumenkohlgeschwulst. Operation am 9. 2. 92. 11. 7. 04 frei von Rezidiv.

20. Frau F., 40 J. Seit September 1891 übelriechenden Ausfluss. Portio hart, rüsselförmig, Probeexzision ergibt Ca. Operation am 20. 2. 92. Nichts zu ermitteln.

21. Frau B., 32 J. Seit 3 Monaten Blutungen. Vordere Lippe geschwürig zerfallen. Operation am 7. 4. 92. Oktober 1892 von der Narbe ausgehende Infiltration und Geschwürsbildung in der Scheide.

22. Frau P., 47 J. Seit 2 Monaten übelriechenden Ausfluss. An der vorderen Lippe höckrige, blutende Blumenkohlgeschwulst. Operation am 7. 5. 92. Nichts zu ermitteln.

23. Frau A., 46 J. Seit 3 Monaten Blutungen. Vordere Lippe geschwürig zerfallen. Operation am 28. 5. 92. Rezidivfrei noch im Jahre 1900, gestorben an unbekannter Ursache.

24. Frau R., 45 J. Seit 1 Jahr atypische Blutungen. Portio zum grössten Teil zerstört. Rechts geht ein Strang ins Parametrium hinein. Operation am 19. 7. 92. Nach 2 Monaten Infiltration des rechten Parametriums. Narbe frei.

25. Frau Fr., 36 J. Seit $2^1/_2$ Monaten Blutung. Unterster Teil der vorderen Lippe geschwürig zerfallen. Operation am 23. 7. 92. 11. 12. 93 im rechten Parametrium ein grosser harter Tumor, der allseitig an das Becken herangeht. Narbe frei.

26. Frau Fr., 32 J. Vor 4 Monaten eine atypische Blutung, hat sich jetzt wiederholt. Hintere Lippe geschwürig zerfallen. Im rechten Parametrium eine harte kleine Resistenz. Operation am 6. 10. 92. Soll an Rezidiv gestorben sein. Am 15. 2. 93 rezidivfrei.

27. Frau H., 47 J. Vor 4 Monaten Blutung. An vorderer Lippe ein flaches Krebsgeschwür. Operation am 3. 9. 92. 9. 10. 93 Scheide im ganzen infiltriert; in der Narbe ein tiefer Geschwürskrater.

28. Frau Sch., 31 J. Seit 1 Jahr unregelmässige Blutungen und Abmagerung. Hintere Lippe geschwürig zerfallen. Operation am 10. 9. 92. Frei von Rezidiv geblieben bis 1905.

29. Frau N., 39 J. Seit 5 Monaten Blutung und übelriechender Ausfluss. Vordere Lippe hart und oberflächlich geschwürig zerfallen. Operation am 12. 9. 92. Bis 6. 2. 94 frei von Rezidiv. Nichts zu ermitteln. Zu den Verschollenen gerechnet.

30. Frau K., 44 J. Seit 6 Monaten Blutungen. Portio hart infiltriert, mit kleinen Geschwürsflächen besetzt. Operation am 23. 11. 92. 13. 2. 93 an der rechten Seite oberhalb der Narbe ein kleiner harter Knoten. 18. 6. 94 Scheide ein grosser Geschwürskrater.



31. Frau H., 51 J. Seit 2 Monaten Blutung. Cervikalkanal durch harte Massen ausgefüllt. Operation am 19. 6. 93. 18. 10. 93 in der Narbe höckrige harte Granulationen, die bluten. Rechtes Parametrium stark infiltriert.

32. Frau K., 42 J. Seit 7 Monaten Blutungen. Vordere Lippe hart, an der hinteren weiche Wucherungen. Operation am 31. 5. 93. Nach $1^3/_4$ Jahren an Rezidiv gestorben.

33. Frau A., 40 J. Seit 4 Wochen Blutung bei Kohabitation. Hintere Lippe erodiert, höckrig. Probeexzision Ca. Operation am 20. 6. 93. April 1894 Scheidenrezidiv, Geschwürstrichter. Im Fundus des Uterus ein apfelgrosses Myom.

34. Frau Sch., 35 J. Seit 6 Monaten Blutungen. Portio frei, Cervikalkanal mit Krebsmassen ausgefüllt. Operation am 29. 7. 93. Gestorben an Rezidiv.

35. Frau Sch., 35 J. Vor 8 Tagen Blutung und Ausfluss. Hintere Lippe knollig vergrössert, Exzision Ca. Operation am 5. 8. 93. 7. 1. 05 rezidivfrei.

36. Frau A., 32 J. Vor 1 Monat Blutung. An vorderer Lippe kleines hartes Geschwür. Exzision Ca. Operation am 21. 8. 93. 14 Tage nach der Operation ein kleiner Knoten in der Scheidenwunde abgebrannt. Januar 1895 im rechten Parametrium ein kindskopfgrosser diffuser Tumor.

37. Frl. Schn.. 30 J. Seit 2 Monaten Schmerzen im Leib. Typisches Blumenkohlgewächs der Portio. Operation am 6. 12. 93. Bis 1. 1. 05 rezidivfrei.

38. Frau Sch., 49 J. Seit 3 Monaten blutiger Ausfluss. Hintere Lippe knollig vergrössert mit geschwüriger Oberfläche. Pararektales Gewebe erscheint etwas infiltriert. Operation am 26. 1. 94. 30. 5. 94 Infiltration im rechten Ligamentum latum. 14. 8. 94 aus der Narbe kommen zum Zerfall neigende polypöse Wucherungen.

39. Frau A., 49 J. Seit 5 Monaten Blutungen. Hintere Lippe in eine knollige Geschwürsmasse umgewandelt. Operation am 5. 4. 94. Juli 1895 Rezidiv in Form eines grossen Geschwürskraters in der Scheide von der Narbe aus.

40. Frau L., 36 J. Seit 6 Monaten Blutung. Unterster Teil der Portio zerklüftet und ulzoriert. Operation am 7. 5. 94. Am 26. 11. 94 kein Rezidiv. Nichts zu ermitteln.

41. Frau K., 47 J. Seit 6 Monaten Blutung. Portio derb, höckrig und geschwürig. Im Cervikalkanal harte Massen. Operation am 20. 6. 94. 1. 1. 05 kein Rezidiv.

42. Frau S., 42 J. Seit 3 Monaten unregelmässige Blutungen. Hintere Lippe verdickt, blutend, erodiert. Probeexzision Ca. Operation am 7. 7. 94. Kein Rezidiv bis 1905.

43. Frau Fr., 43 J. Seit 8 Tagen starke Blutung. Portio typische Blumenkohlgeschwulst. Operation am 10. 8. 94. Dezember 1898 zerfallendes Geschwür in der Scheidennarbe.

44. Frau Kr., 63 J. Seit 4 Monaten Blutung. Portio derb, uneben, erodiert. Probeexzision Ca. Operation am 20. 9. 94. Ende November in der Scheidennarbe pilzförmige, geschwürig zerfallende derbe Wucherungen.

45. Frau Z., 43 J. Seit 1 Jahr fleischwasserähnlichen Ausfluss, seit 4 Wochen Blutung. An der hinteren Muttermundslippe eine wallnussgrosse blutende Blumenkohlgeschwulst. Operation am 3. 12. 94. Gestorben an Rezidiv unbekannter Art.

46. Frau Pr., 41 J. Seit 4 Monaten Blutungen. An beiden Lippen ein flaches, krebsiges Geschwür mit Knötchen und Wucherungen. Operation am 4. 5. 95. 22. 6. 95 im linken Parametrium Infiltrat. Inguinaldrüsen stark geschwollen. 22. 5. 97 im linken Parametrium ein kindskopfgrosser, in das Becken übergehender Tumor.

47. Frau Sch., 44 J. Seit 1 Jahr blutiger Ausfluss. Cervikalkanal durch bröcklige Geschwulstmassen ausgefüllt. Operation am 18. 5. 95. 27. 8. 95 in der Narbe ein derbes Geschwür mit bröckligem Zerfall.

48. Frau H., 32 J. Seit 6 Monaten Blutung. An der hinteren Lippe eine höckrige wenig erhabene erodierte Geschwulst. Probeexzision Ca. Operation am 19. 9. 95. Beschwerdefrei bis Januar 1901, dann Blutungen. Vagina karzinomatös infiltriert, im obersten Teil eine Geschwulsthöhle. Linkes Parametrium und einzelne Inguinaldrüse infiltriert.

49. Frau Gl., 47 J. Vor 2 Monaten Blutung. Seitlich an der Portio ein karzinomatöses Geschwür mit charakteristischem oberflächlichen Zerfall. Operation am 16. 10. 1895. Bis 1898 rezidivfrei. Am 19. 5. 99 Scheide und Parametrium und Blase karzinomatös infiltriert.

50. Frau E., 27 J. Seit 2 Monaten Blutungen. An der hinteren Muttermundslippe ein 10 Pfennigstück grosses Geschwür. Probeexzision Ca. Operation am 30. 3. 96. 1905 frei von Rezidiv.

51. Frau B., 41 J. Seit 3 Wochen Blutung bei Kohabitation. Vordere Muttermundslippe zerstört. Operation am 14. 8. 96. Mitte März 1897 Schmerzen und Ausfluss. Narbe und Parametrium ein tiefer mit jauchenden Granulationen ausgefüllter Trichter.

52. Frau Sch., 51 J. Seit 1885 unregelmässige Blutung, seit 2 Monaten übelriechenden Ausfluss. Im Cervikalkanal bröckige harte Massen. Operation am 4. 11. 96. Mai 1897 talergrosses Geschwür in der Narbe. Am Präparat hatte das Ca den inneren Muttermund nicht überschritten.

53. Frau L., 47 J. Seit 1 Jahr Blutungen und Ausfluss. Portio verdickt, durch schwammige bröcklige Massen der Cervikalkanal ausgefüllt. Uterus kann nicht recht in die Vulva herabgezogen werden. Operation am 8. 12. 96. November 1897 Kreuzschmerzen und Blutung. In der Narbe ein tiefes, in das linke Parametrium gehendes Geschwür.

54. Frau M., 43 J. Seit 3 Monaten Blutung. Portio hart, vordere Lippe verdickt, modiert. Probeexzision Ca. Operation am 25. 1. 97. Nichts zu ermitteln.

55. Frau G., 52 J. Seit 3 Monaten Blutungen. Typische, nicht auf die Scheide übergehende Blumenkohlgeschwulst. Operation am 15. 2. 97. Mitte März von der Narbe aus zerfallendes Geschwür, das ins rechte Parametrium hineinwuchert. Nierenmetastasen. Tod 29. 3. 97. Im Uterus ein kirschengrosses, subseröses Myom.

56. W., 40 J. Seit 2 Monaten stinkender Ausfluss. Flache Blumenkohlgeschwulst der Portio, die etwas auf das vordere Scheidengewölbe übergeht. Operation am 20. 4. 97. 15. 11. 97. Narbe intakt. An der Beckenwand harte Tumoren, die nach aussen bis zu den geschwollenen Inguinaldrüsen hinziehen.

57. Frau H., 43 J. Seit 1 Jahr Blutung und Ausfluss. Vordere Lippe verdickt und vergrössert, erodiert. Probeexzision Ca. Operation am 11. 5. 97. 1899 Rezidiv. Adnexe mit entfernt.

58. Frau Sch., 30 J. Vor 2 Monaten Blutung. An der Portio 2 bohnengrosse harte Geschwüre. Probeexzision Ca. Operation am 14. 7. 97. Nichts zu ermitteln.

59. Frau Gr., 37 J. Seit 4 Monaten Blutung. Portio hart, höckrig, mit harten blutenden Wucherungen. Operation am 14. 8. 97. 5. 10. 97 in der rechten Narbenecke ein pflaumengrosser harter Knoten ins rechte Parametrium hinein. Januar 1898 Ulzeration. Bei der Operation zeigten sich im rechten Parametrium einige derbe Stränge.

60. Frau G., 35 Jahre. Seit 6 Monaten Blutung. Typische Blumenkohlgeschwulst der hinteren Lippe. Operation am 1. 10. 97. Von November 1897 an Schmerzen. In der Scheidennarbe ein talerstückgrosses hartes Geschwür mit nekrotischen Knötchen.

61. Frau M., 44 J. Seit 2 Jahren unregelmässige Blutungen. Portio blutend, höckrig und derb. Probeexzision Ca. Operation am 11. 10. 97. 4. 7. 01 in der rechten Inguinaldrüse und im rechten Labium maius ein wallnussgrosser Karzinomknoten. Am Präparat Ca bis zum inneren Muttermund.

62. Frau A., 62 J. Seit 6 Monaten unregelmässige Blutungen, seit 3 Monaten Schmerzen. Portio derb, höckrig, ganze Cervix mit bröckligen Massen ausgefüllt. Operation am 19. 10. 97. 1898 Rezidiv der Scheide.

63. Frau B., 61 J. Seit 1 Jahr Blutungen. Uterus gross, im Cervikalkanal bröcklige Massen, die sich als Ca erweisen. Operation am 24. 1. 98. 20. 8. 98 Aszites. Im linken Parametrium wallnussgrosser Tumor, der bis an die Beckenwand reicht.

64. Frau D., 45 J. Seit 1 Jahr blutiger Ausfluss. Hintere Lippe höckrig, infiltriert und erodiert. Probeexzision Ca. Operation am 5. 5. 98. 18. 6. 00 Narbe in eine trichterförmige, in die Parametrien sich erstreckende Geschwürshöhle verwandelt. Rechtes Parametrium zeigte sich bei der Operation stark infiltriert.

65. Frau R., 40 J. Seit 2 Monaten Ausfluss und Blutung bei Kohabitation. Portio in eine kleinapfelgrosse, höckrige, blutende Geschwulst verwandelt. Operation am 7.5. 98. Nichts zu ermitteln.

66. Frau Dr., 49 J. Seit $1^1/_2$ Monaten Blutung. Blumenkohlgeschwulst der Portio. Operation am 21. 5. 98. 3. 9. 98 Scheidennarbe links intakt, rechts ein höckriger, durch teils harte, teils bröcklige Massen ausgefüllter Trichter.

67. Frau B., 63 J. Seit $1^1/_2$ Jahren Blutung. Portio uneben, hintere Lippe fast völlig geschwürig zerstört. Scheide vielleicht etwas infiltriert. Operation am 29. 9. 98. 1900 gestorben an Rezidiv.

68. Frau K., 35 J. Seit 4 Monaten Blutung. Portio stark zerklüftet, Ränder zerfallen. Im rechten Parametrium kirschkerngrosse Verdickung. Operation am 8. 11. 98. Februar 1899 in der Narbe talergrosses Geschwür mit infiltrierter Umgebung. Infiltration nach Blase und Rektum.

69. Frau B., 45 J. Seit 9 Wochen Blutung bei Kohabitation. Portio zerklüftet, unregelmässig verdickt, mit kleinen Knötchen. Operation am 9. 10. 98. Ende 1904 kein Rezidiv.

70. Frau G., 38 J. Vor 4 Wochen Blutung. An beiden Lippen blutende Erosionen und kleine derbe Geschwüre. Probeexzision Ca. Operation am 26. 11. 98. 1. 1. 05 kein Rezidiv.

71. Frl. D., 27 J. Seit 8 Wochen Blutung. Portio verdickt, ein kleines verdächtiges Geschwür an der vorderen Lippe. Probeexzision Ca. Operation am 22. 12. 98. 18. 3. 00 Ziehen und Schwellung im rechten Bein. Scheide intakter Blindsack; über der rechten Beckenhälfte harte Massen von Kindskopfgrösse.

72. Frau Br., 40 J. Seit 6 Monaten Ausfluss. Cervikalkanal mit bröckligen Massen ausgefüllt. Operation am 23. 12. 98. Nach 6 Wochen Rezidiv der Scheide (Geschwür).

73. Frau M., 35 J. Seit 6 Monaten unregelmässige Blutungen. Portio höckrig, zerfallen bis zum inneren Muttermund. Operation am 2. 3. 99. Operation in der 1. Woche des Puerperiums. Nichts zu ermitteln.

74. Frau Sch., 45 J. Seit 5 Monaten blutiger Ausfluss. Portio etwas unregelmässig; kleine leicht blutende Blumenkohlgeschwulst. Im rechten Parametrium strangförmige Infiltration. Operation am 10. 4. 99. 1. 1. 05 frei von Rezidiv.

75. Frau P., 39 J. Seit 6 Wochen Blutung. Portio uneben, höckrig, kleine Blumenkohlgeschwulst. Operation am 7. 10. 99. 1905 frei von Rezidiv.

76. Frau H., 29 J. Seit 9 Monaten Blutung. In beiden Leisten bohnengrosse Drüsen. Portio erhalten, an der vorderen Lippe ein 5 Markstück grosses Geschwür. Operation am 8. 1. 00. 15. 3. 00 trichterförmiger Krater mit nekrotischen Massen in der Narbe.

77. Frau F., 37 J. Seit 1 Jahr Blutungen nach Kohabitation, seit 1 Monat übelriechender Ausfluss. Portio knollig, hart, beide Lippen erodiert. Probeexzision Ca.

Operation am 12. 1. 00. 3. 4. 00 Narbe intakt. Das linke Parametrium durch harte an die Beckenwand reichende Massen ausgemauert.

78. Frau L., 46 J. Seit 6 Monaten Ausfluss und Blutung nach Kohabitation. Hintere Lippe verdickt, höckrig, erodiert. Probeexzison Ca. Operation am 20. 6. 00. 1905 frei von Rezidiv.

79. Frau G., 59 J. Einmalige Blutung von 8 Tagen. Hintere Lippe hart, mit oberflächlichem unebenen schmierigen Geschwür. Operation am 7. 8. 00. Im Uterus ein hühnereigrosses submuköses Myom. Nichts zu ermitteln.

80. Frau G., 50 J. Seit 1 Monat fleischwasserähnlicher Ausfluss. Portio hart, knollig verdickt. Probeexzision Ca. Operation am 24. 8. 00. Nach 1 Jahr gestorben an Rezidiv der Scheide (stinkender Ausfluss). Am Präparat Karzinom bis auf die Cervixschleimhaut.

81. Frau P., 47 J. Seit $1^1/_2$ Jahren Blutung. Portio eine zerklüftete Höhle mit geschwürigem Zerfall. Operation am 3. 9. 00. 17. 1. 01 in der Scheidennarbe ein kleiner Knoten, der Neigung zur Ulzeration zeigt.

82. Frau M., 44 J. Seit 3 Monaten Blutung. An hinterer Muttermundslippe ein talergrosses Krebsgeschwür. Operation am 4. 10. 00. Bis 1904 kein Rezidiv.

83. Frau H., 46 J. Seit 8 Monaten Blutung und Ausfluss. Beiderseits bohnengrosse Leistendrüsen. An der Portio wallnussgrosses Blumenkohlgewächs. Operation am 19. 11. 00. Am 15. 12. 00 grosses zerfallendes Geschwür im Wundtrichter. Parametrium infiltriert.

84. Frau St., 40 J. Seit 4 Monaten Blutungen. Portio stark zerklüftet und geschwürig zerfallen. Operation am 19. 8. 01. Seit 27. 7. 02 Blutung. 30. 7. 03 in der Narbe ein trichterförmiges Geschwür, das in das infiltrierte rechte Parametrium geht. 1905 Rezidiv.

85. Frau J., 40 J. Seit 2 Monaten Blutung. Portio uneben, höckrig, erodiert. Probeexzision Ca. Operation am 2. 11. 01. 30. 12. 02 in der Narbe ein trichterförmiges Geschwür, das in das Rektum durchgebrochen.

86. Frau F., 38 J. Seit 3 Monaten Blutung und Ausfluss. An der vorderen Lippe ein Blumenkohlgeschwür, hinten hart. Operation am 2. 11. 01. Februar 1902 Beschwerden. 28. 5. 02 hinteres Scheidengewölbe eine Geschwürshöhle, ganze Scheidenwand infiltriert.

87. Frau H., 39. Seit 6 Monaten Blutung. Hintere Muttermundslippe knollig, verdickt, hart. Probeexzision Ca. Operation am 12. 3. 02. September 1902 in der Narbe ein markstückgrosses, hartes, zerfallendes Geschwür.

88. Frau F., 49 J. Seit $^1/_2$ Jahr Blutung bei Kohabitation. Portio hart, mit leicht blutender höckriger Granulation bedeckt. Probeexzision Ca. Operation am 27. 3. 02. 7. 7. 03 in der Scheidennarbe ein tiefer Geschwürstrichter. Bei der Operation im hinteren Douglas ein infiltrierter Strang.

89. Frl. Sch., 35 J. Seit 1 Jahr Blutungen. An der hinteren Muttermundslippe ein kleines Geschwür mit derbem, zerklüftetem Grund. Operation am 17. 4. 02. Komplikation Tabes dorsalis. 1. Januar 1905 frei von Rezidiv.

90. Frau B., 36 J. Seit 5 Monaten Ausfluss und Abmagerung. An der vorderen Muttermundslippe harter, teilweise geschwürig zerfallener Tumor, der eben auf die vordere Scheidenwand übergeht. Operation am 13. 5. 02. Winter 1903 gestorben an Scheidenrezidiv.

91. Frau St., 45 J. Seit 4 Monaten blutiger Ausfluss. Portio eine grosse Blumenkohlgeschwulst. Infiltration nach der Blase hin. Operation am 7. 6. 02. August 1903 gestorben an von der Scheide ausgehendem Rezidiv.



92. Frau Sch., 48 J. Seit 5 Wochen ununterbrochene Blutung. Aeusserer Muttermund geschlossen. Kurettement des Cervikalkanals ergibt Ca. Operation am 16. 6. 02. Am exstirpierten Uterus Endometritis glandularis und Ca des Cervix mikroskopisch. Am 10. 1. 05 rezidivfrei.

93. Frau M., 47 J. Seit 2 Monaten Blutung. Portio kleinapfelgrosse Blumenkohlgeschwulst. Operation am 28. 6. 02. 21. 11. 02 gestorben an Rezidiv der Narbe und des Parametriums. In dem Parametrium sind bei der Operation Geschwulstteile zurückgeblieben.

94. Frau J., 35 J. Seit 3 Wochen Blutung. Hintere Lippe ein wulstiger, höckriger, leicht blutender Tumor. Operation am 4. 7. 02. 6. 5. 03 in der Scheidennarbe ein tiefer Geschwürstrichter.

95. Frau N., 53 J. Seit 4 Monaten Ausfluss. Portio in einen grossen Geschwürstrichter verwandelt. Operation am 2. 8. 02. 3. 7. 03 kein Rezidiv. Nichts zu ermitteln.

96. Frl. Sch., 41 J. Seit 5 Wochen Blutung. An beiden Lippen kleine, erodierte Knötchen. Probeexzision Ca. Operation am 6. 9. 02. Nichts zu ermitteln.

97. Frau D., 72 J. Seit 2 Monaten Blutung. Muttermund ein kraterförmiges Geschwür mit harten Rändern. Operation am 2. 10. 02. Mai 03 in der Scheidennarbe ein flacher Geschwürstrichter.

98. Frau B., 36 J. Vor 1 Monat starke Blutung. Portio ein grosser höckriger Tumor. Operation am 22. 11. 02. Nichts zu ermitteln.

99. Frau Sch., 33 J. Seit 4 Monaten Blutung. Portio verdickt. An der hinteren Lippe kleinapfelgrosse, blutende Geschwulst mit Zerfall. Operation am 18. 12. 02. 10. 3. 03 in der Scheidennarbe ein Geschwürstrichter.

100. Frau B., 68 J. Seit $1^1/_2$ Monaten Blutung. An der hinteren Lippe taubeneigrosse, blutende, harte Geschwulst. Operation am 22. 12. 02. 8. 8. 03 in der Scheide ein tiefer in die Parametrien gehender Geschwürstrichter.

101. Frau B., 37 J. Seit $1^1/_2$ Wochen Blutung. Portio in einen grossen Blumenkohltumor verwandelt. Operation am 3. 2. 03. Juni 1903 Geschwürstrichter in der Scheidennarbe, der in die Parametrien hineingeht.

102. Frau Sch., 33 J. Seit 4 Monaten Blutungen nach Kohabitation. An beiden Lippen kleine karzinomatöse Geschwüre. Operation am 4. 2. 03. 11. 8. 03 in der Narbe und Parametria ein tiefer Geschwürstrichter.

103. Frl. G., 31 J. Seit 3 Monaten Blutungen. Hintere Lippe geschwürig zerfallen, geht auf die Scheide über. Operation am 25. 2. 03. 1. Januar 1905 frei von Rezidiv.

104. Frl. P., 33 J. Seit 2 Monaten Blutungen. Portio mit blutenden Wucherungen bedeckt, die bis dicht an die Scheide herangehen. Operation am 7. 11. 03. Nach zwei Monaten Blasen- und Scheidenrezidiv. Umfassende Entfernung der oberen Scheidenpartien.

B. Rezidive von ausserhalb der Charité operierten Frauen.

105. Frau L., 40 J. Untersucht am 19. 4. 90. Operation im September 1888 (Landau). Grosser Geschwürstrichter in der Scheide, der Blase und Mastdarm mit einbegreift.

106. Frau F., 32 J. Untersucht am 2. 5. 90. Operation am 12. 1. 90 (Privatklinik). Im linken Narbenwinkel ein trichterförmiges, ins Parametrium gehendes Geschwür. Herbst 1889.

107. Frau B., 59 J. Untersucht am 10. 6. 90. Operation am 24. 10. 88. In der Scheidennarbe ein bröckliges Geschwür. Seit 1888 Blutung.

108. Frau F., 50 J. Untersucht am 29. 9. 90. Operiert am 14. 12. 89. Starre Infiltration der Vagina und des Parametrium. Narbe intakt.

109. Frau O., 56 J. Untersucht am 13. 3. 91. Operiert vor $1^1/_2$ Jahren (Martin). Geschwürige Infiltration der Scheide und Parametrium.

110. Frau K., 47 J. Untersucht am 17. 3. 91. Operiert im November 1890 (Olshausen). In der rechten Narbenecke in das Parametrium sich erstreckendes Geschwür. Ein Jahr vor der Operation Blutung.

111. Frau Sch., 46 J. Untersucht am 20. 7. 91. Operiert Mitte Juni (Martin). Scheidennarbe infiltriert und ulzeriert.

112. Frau A., 48 J. Untersucht am 11. 8. 91. Operiert am 9. 6. 89. In der Scheidennarbe tiefer ins Parametrium gehender Geschwürstrichter.

113. Frau T., 36 J. Untersucht am 12. 9. 91. Operiert im Mai 1891 (Martin). Geschwürige Infiltration der Scheidennarbe. 1 Monat vor Operation Beschwerden.

114. Frau Schr., 31 J. Untersucht am 13. 11. 91. Operiert Oktober 1890 (Gottschalk). Juni 1891 Beginn des Rezidivs. Trichterförmige, geschwürige Infiltration der Scheide. Blutung seit April 1890.

115. Frau B., 55 J. Untersucht am 2. 12. 91. Operiert September (Olshausen). Enormes Krebsgeschwür, das die ganze Scheide und Parametrien umfasst. Seit 6 Monaten Abmagerung.

116. Frau Br., 37 J. Untersucht am 6. 4. 92. Operiert Oktober 1891 (Olshausen). Vulva und Scheide ein hartes, krebsig zerfallenes Rohr. Seit Weihnachten 1890 unregelmässige Blutung.

117. Frau E., 46 J. Untersucht am 23. 6. 92. Operiert am 31. 10. 91 (Olshausen). Scheide hart infiltriert; in der Mitte ein kleines, hartes Geschwür.

118. Frau St., 45 J. Untersucht am 21. 7. 92. Operiert vor 7 Wochen. Zerfallendes Karzinom der Scheide und Urethra. Seit Dezember 1900 atypische Blutung.

119. Frau Bl., 52 J. Untersucht am 28. 8. 92. Operiert vor 3 Monaten von Landau. In der Narbe ein derbes, kleines Krebsgeschwür.

120. Frl. E., 46 J. Untersucht am 22. 8. 94. Operiert vor 3 Monaten (Ruge). In der Narbe eine zerfallende Geschwürfläche. Seit 6 Monaten Blutung.

121. Frau S., 30 J. Untersucht am 18. 5. 95. Operiert Oktober 1894. Scheidenwand und Blase infiltriert. In der Narbe geschwüriger Zerfall.

122. Frau Ro., 32 J. Untersucht am 15. 6. 95. Operiert März 1895 (Martin). Scheidenwunde infiltriert und geschwürig zerfallen.

123. Frau W., 34 J. Untersucht am 19. 12. 95. Operiert Juni 1895 (Olshausen). Beide Parametrien derb infiltriert, Narbe intakt. Seit Juni Fleischwasserausfluss.

124. Frau St., 40 J. Untersucht am 4. 8. 95. Operiert Juni 1894 (Olshausen). In der Narbe flaches, zerfallendes Geschwür.

125. Frau Sch., 66 J. Untersucht am 7. 11. 95. Operiert Frühjahr 1893 (Landau). Grosser Tumor in den Parametrien. Narbe intakt.

126. Frau K., 37 J. Untersucht am 9. 12. 96. Operiert Juni 1896. In der sonst glatten Narbe ein wallnussgrosser, ins rechte Parametrium gehender Knoten, der im weiteren Verlauf ulzeriert.

127. Frau N., 30 J. Untersucht am 28. 9. 96. Operiert September 1894 (Olshausen). Weihnachten 1895 Geschwür in Scheide und Parametrium. Drüsentumoren in beiden Inguinalgegenden.

128. Frau G., 42 J. Untersucht am 1. 10. 96. Operiert Mai 1896 (Martin). In der Narbe ein talergrosses, hartes, zerfallendes Geschwür.

129. Frau D., 38 J. Untersucht am 9. 1. 97.. Operiert am 28.9.96. In der Narbe traubenförmiges Geschwür, rechts starke Infiltration.

130. Frau D., 26 J. Untersucht am 5. 4. 98. Operiert am 22. 1. 98 (Landau). Kein totales Rezidiv, aber Beckeninfiltrat und Netzmetastasen. Seit Sommer 1894 Blutung.

131. Frau Sch., 48 J. Untersucht am 29. 8. 98. Operiert Juli 1898. In der Scheide ein talergrosses, bröckliges Geschwür. Seit 2 Monaten Blutung.

132. Frau M., 58 J. Untersucht am 24. 5. 99. Operiert März 1897. Bis Januar 1899 gesund. Inguinaldrüsen geschwollen, linkes Parametrium durch einen faustgrossen, harten, bis ins Becken gehenden Tumor ausgefüllt.

133. Frau F., 42 J. Untersucht am 31.8.98. Operiert Januar 1898 (Olshausen). 2 Monate später Ausfluss. In der Narbe markstückgrosses Geschwür, im linken Parametrium und Blase Infiltration.

134. Frau P., 45 J. Untersucht am 31. 8. 98. Operiert Mai 1898. In der Mitte der Narbe kleines, hartes Geschwür, beide Parametrien durch harte Massen ausgefüllt.

135. Frau R., 40 J. Untersucht am 9. 12. 98. Operiert Juni 1897 (Staffeck). Rechte Beckenhälfte durch harte Massen ausgefüllt. Scheide knollig, hart, infiltriert, nicht geschwürig.

136. Frau F., 28 J. Untersucht am 27.1.99. Operiert September 1898. Dezember Blutung. In der Narbe trichterförmiges markstückgrosses Geschwür.

137. Frau Sch., 40 J. Untersucht am 18.3.99. Operiert vor einem Jahr. Scheide und Parametrium in einen Geschwürstrichter verwandelt.

138. Frau Sch., 33 J. Untersucht am 17. 11. 99. Operiert März. 30. Oktober in der Vulva karzinomatöse Infiltration mit kleinen Geschwüren. Narbe frei. Inguinaldrüsen stark geschwollen. 17. November talergrosses Geschwür in der Narbe.

139. Frau N., 30 J. Untersucht am 22. 6. 99. Operiert November 1898. Seit 8 Wochen Ausfluss. Tiefer Krater, von der Narbe aus in die Parametrien, mit geschwürigem Zerfall.

140. Frau B., 33 J. Untersucht am 6. 1. 00. Operiert vor einem Jahr. Ein halbes Jahr frei, dann Ausfluss. Links kindskopfgrosser, ans Becken herangehender, harter Tumor. In der Narbe fünfmarkstückgrosses, zerfallenes Geschwür.

141. Frau R., 49 J. Untersucht am 27. 4. 00. Operiert 1898. Seit 3 Monaten Ausfluss. In der Narbe trichterförmiges Geschwür.

142. Frau H., 42 J. Untersucht am 1. 6. 00. Operiert 1897. Anfang 1899 Ausfluss und Schmerzen. Narbe in grossen Geschwürstrichter verwandelt.

143. Frau T., 34 J. Untersucht am 26. 6. 00. Operiert vor 3 Monaten (Landau). Die Narbe in eine mit bröckligen Massen gefüllte Höhle umgewandelt.

144. Frau W., 57 J. Untersucht am 26. 12. 00. Operiert am 5. 1. 00. In der Narbe Geschwürstrichter, der in das linke Parametrium hineingeht.

145. Frau L., 28 J. Untersucht am 15. 4. 01. Operiert Dezember 1900. Februar 1901 Blutung. In der Scheidennarbe Rezidiv. Infiltration des rechten Parametriums. Blutung November 1900.

146. Frau S., 43 J. Untersucht am 22. 3. 01. Operiert September 1900. In der Narbe ein weit in die Scheide hineinreichendes Infiltrat mit geschwürigem Zerfall.

147. Frau F., 66 J. Untersucht am 31. 7. 01. Operiert 1899. In der Narbe eine bröcklige Geschwürshöhle. Rechts im Parametrium Infiltration.

148. Frau Z., 45 J. Untersucht am 4. 7. 01. Operiert vor einem Jahr (Olshausen). Das Scheidengewölbe von knolligen, bröckligen Massen durchsetzt.

149. Frl. C., 40 J. Untersucht am 14.8.01. Operiert Sommer 1898 (Olshausen). Narbe frei. In der linken Leiste apfelgrosse Drüsengeschwulst. Im rechten Parametrium ein kindskopfgrosser Tumor.

150. Frl. K., 37 J. Untersucht am 12. 9. 01. Operiert am 25. 2. 01. In der Narbe ein talergrosses, hartes, zerfallendes Geschwür.

151. Frau St., 30 J. Untersucht am 15. 9. 01. Operiert vor 2 Jahren. Scheidengewölbe infiltriert, in der Mitte ein geschwüriger Trichter.

152. Frl. R., 36 J. Untersucht am 9. 1. 02. Operiert am 19. 7. 01 (Olshausen). Beide Parametrien hart infiltriert.

153. Frau G., 52 J. Untersucht am 16. 10. 02. Operiert vor $1^1/_2$ Jahren. Ein Jahr beschwerdefrei. In beiden Parametrien harte Tumoren, rechts faustgross, links etwas kleiner. Narbe intakt.

154. Frau Sch., 54 J. Untersucht am 17. 6. 03. Operiert vor 3 Jahren (Gottschalk). Seit 6 Monaten Inkontinenz. Narbe intakt. Blasenkrebs. Infiltrat zwischen Narbe und Blase.

155. Frau Pf., 46 J. Untersucht am 7. 6. 04. Vor 4 Jahren. Lokal kein Rezidiv, dagegen fortgeschrittenes Magenkarzinom.

II.

Zur Frage hämolytischer Vorgänge im Blute Eklamptischer.

Von

W. Liepmann.

Das Auftreten von Hämoglobinämie und Hämoglobinurie ist ein bei Eklamptischen keineswegs allzu seltenes Vorkommnis. Es lag daher recht nahe, dieses Phänomen genauer zu studieren, nachdem durch Scholten und Veit die Lehre von der Ehrlichschen Seitenkettentheorie auch für das Studium der Physiologie und Pathologie der Geburt nutzbar gemacht worden war.

R. Scholten und Veit waren auch die ersten, die mit dem Blute Eklamptischer den hämolytischen Fundamentalversuch anstellten[1]). Sie verfügen aber über nur 2 Untersuchungen, die völlig negativ ausfielen. Sie liessen das von eklamptischen Frauen gewonnene Serum auf Männerblut, auf das Blut einer Schwangeren und auf das eines Fötus wirken: die betreffenden Blutsorten wurden nicht durchsichtig lackfarben, d. h. es trat keine Hämolyse ein. So folgern denn die Autoren auch mit Recht, dass man „aus dem Auftreten von Hämoglobin im Serum eine Erklärung der Eklampsie“ nicht geben könne.

In der jüngsten Zeit hat nun Dienst von neuem diese Art der Untersuchungen aufgenommen[2]). Im schroffsten Gegensatz zu Veit und Scholten misst er der Hämolysinreaktion die höchste Bedeutung bei. Bei der Hämolyse werde das eklamptische Gift frei und die Untersuchung auf Hämolysine gäbe uns wesentliche Anhaltspunkte für die Prognosenstellung des Einzel-

1) R. Scholten u. J. Veit, Syncytiolyse und Hämolyse. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 49. H. 2.

2) Dienst, Das Eklampsiegift. Zentralbl. f. Gyn. No. 12. 1905.

falles. „Ich sah keinen Fall von Eklampsie am Leben bleiben, wo die Hämolysinbildung im Wochenbett ausblieb, sah andererseits auch keinen Fall von Eklampsie sterben, wo reichliche Hämolysine gebildet wurden.“

Nachdem ich nun unmittelbar nach dieser Dienstschen Entdeckung meine Bedenken dagegen zum Ausdruck gebracht hatte[1]), hielt ich es in der Folgezeit doch für wünschenswert, eine grössere Reihe eklamptischer Blutsera nach dieser Richtung hin zu untersuchen, umsomehr, als von Veit und Scholten ja nur 2 diesbezügliche Untersuchungen vorliegen.

Es wurden im ganzen die Blutsera von 10 eklamptischen Frauen geprüft. Neunmal wurde das während der Geburt durch Venaesectio oder aus dem retroplazentaren Bluterguss gewonnene Blut, 6mal das Blut der Wöchnerinnen am 7. bis 9. Tage des Wochenbetts (durch Schröpfkopf gewonnen) untersucht. Seine hämolytische Wirkung wurde lediglich auf das Blut Neugeborener geprüft, aus zwei Gründen: einmal um die Dienstschen überraschenden Versuche nachzuprüfen, dann weil das Blut Neugeborener nach Halban und Landsteiner besonders empfindlich reagiert. In 4 Fällen liessen wir das Blut der Mutter auf das Blut ihres eigenes Kindes, in 5 Fällen auf das Blut eines anderen Neugeborenen wirken.

Die Versuchsanordnung war kurz folgende:

Das Blut der Neugeborenen wurde unmittelbar nach der Geburt unter sterilen Kautelen in Erlenmeyersche Kölbchen gebracht und dort durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert. Darauf wurde mit 0,85 proz. steriler Kochsalzlösung eine 5proz. Aufschwemmung dieses defibrinierten Blutes hergestellt, oder aber das Blut wurde erst in der Zentrifuge mit steriler Kochsalzlösung nach dem Vorgang der Ehrlichschen Schule gewaschen (cf. Tabelle No. 7 u. 9), um eventuelle antihämolytische Beimengungen im Serum auszuschalten.

Das Blut der eklamptischen Mütter wurde entweder durch Aderlass, aus dem retroplazentaren Bluterguss oder mittels sterilem Schröpfkopf gewonnen. Ueber die beiden ersten Methoden ist nichts Besonderes zu sagen. Die Methode des Schröpfens — in der gleich zu beschreibenden Modifikation — wende ich schon seit $3^1/_2$ Jahren an; sie hat den grossen Vorteil, schnell genügende Mengen Blutes zu geben, steril und ohne irgendwelchen Widerstand und ohne jede Belästigung der Frauen ausgeführt werden zu können. An den gläsernen, möglichst gross zu wählenden Schröpfköpfen

1) Liepmann, Zur Dienstschen Eklampsietheorie. Zentralblatt für Gynäkologie. No. 16. 1905.

befindet sich ein gläsernes Ansatzstück, an das ein Druckschlauch (Gummi mit Metalleinlage, um das Kollabieren zu vermeiden) angesetzt wird; zwischen diesen Druckschlauch und eine gewöhnliche, etwa 200 ccm fassende Spritze wird ein Zweiweghahn aus Glas eingeschaltet. Jetzt setzt man auf die minutiös desinfizierte (am besten mit Aether-Alkohol) Haut unterhalb des Angulus scapulae den Schröpfkopf auf und stellt den Hahn so, dass der Schröpfkopf mit der Spritze in Verbindung steht; ein leichter Zug an dem Spritzenstempel: die Luft wird aus dem Schröpfkopf entfernt und die Haut wölbt sich weit herein. Jetzt wird der Schröpfkopf abgenommen und die gerötete Stelle mit einem gewöhnlichen sterilisierten 8 Messer-Schröpfer geschröpft. Erneutes Aufsetzen des Schröpfkopfes; Entfernen der Luft mittels der Spritze. Jetzt dreht man den Hahn so, dass keine Kommunikation mehr zwischen Schröpfkopf und Spritze besteht und beim Zurückschieben des Stempels die Luft aus der anderen Oeffnung des Zweiweghahnes entweicht. Durch wechselndes Oeffnen und Schliessen des Hahnes kann man nun die Luftverdünnung so weit treiben, wie man will. Gewöhnlich hat man schon nach einmaligem Ansaugen eine genügende Menge Blut. Das Blut lässt man im Schröpfkopf direkt gerinnen oder überträgt es in ein steriles Reagensglas. Es wird etwa 12 Stunden auf Eis gestellt. Das klare Serum wird abpipettiert und ist dann zum Versuch fertig.

Für jede Versuchsreihe halte ich zwei Kontrollröhrchen für absolut notwendig.

Erstens: Mütterliches, klares Serum + Kochsalzlösung. Wird dieses Röhrchen trübe, so ist das Serum durch bakterielle Beimengungen verunreinigt und für den Versuch wertlos.

Zweitens: Kindliche Blutkörperchenaufschwemmung ohne Zusatz. Färbt sich die Kochsalzlösung oberhalb der zu Boden gesunkenen Blutkörperchen auch nur ganz leicht rosa, so ist das ein Zeichen, dass die zur Aufschwemmung verwandte Lösung nicht isotonisch ist. Auch in diesem Falle ist der Versuch als nicht einwandsfrei zu betrachten.

Die Verdünnungen wurden so gewählt, dass zu je 1,0 ccm Blutkörperchenaufschwemmung hinzugesetzt wurden 0,1, 0,01, 0,001 mütterliches Serum Eklamptischer. Zu den letzten Versuchen nahm ich grössere Mengen Serum: 0,5, 0,1, 0,01. Die so beschickten Röhrchen blieben 2 Stunden im Brutschrank bei 37,5° und wurden dann 6—12 Stunden auf Eis gelassen; dann wurde vergleichend mit den Kontrollröhrchen das Vorhandensein oder Fehlen der Hämolyse protokolliert.

Nachfolgende Tabelle gibt eine kurze Uebersicht über die Schwere der einzelnen Fälle, die Versuchsanordnung und das schliessliche Endergebnis.

Hämolyse bei Eklampsie.

No.	Name und Datum des Versuches	pM. Albumen	Hämoglobin im Urin	Zahl der Anfälle. Ausgang	Zu prüfendes Blut	Versuch	Gewinnung	Art der Entbindung
1.	Dbr., 26. 3. 05	8	—	? c. 5 Heilung	eines anderen Kindes	0,1 = — 0,01 = — 0,001 = —	Schröpfserum	Hysterotomia anterior
2.	G-sch, 26. 3.	25	—	13 Anfälle a.p.[1]) Heilung	do.	do.	Venaesectio	do.
3.	Acr. B., 10. 4.	18	+ +	20 p. p.[1]) Exitus	do.	do.	Schröpfserum	entbunden eingeliefert
4. II.	H-mann, 10. 4. 7. W. T.[1])	2	—	6 p. p. Heilung	do.	do.	do.	do.
5. II.	M-er, 10. 4. 8. W. T.	3	—	7 p. p. Heilung	do.	do.	do.	do.
6. II.	R-ler, 13. 4. 8. W. T.	¼	—	6 a. p., 1 p. p. Heilung	des eigenen Kindes	völlig negativ!	Retroplaz. Serum	Forceps
7. II.	D-vang, 17. 4. 9. W. T.	¼	+ +	7 a. p., 1 p. p. Heilung	(gewaschen!) des eigenen Kindes	do.	do.	Hysterotomia anterior
8.	K-feld, 23. 4. 8. W. T.	5	—	6 p. p. Heilung	eines anderen Kindes	do.	Schröpfserum	entbunden eingeliefert
9.	K-sch, 19. 4.	2	—	22 a. p., 5 p. p. Exitus	(gewaschen!) des eigenen Kindes	do.	Retroplaz. Serum	Hysterotomia anterior
10.	S-del, 23. 4. 8. W. T.	2½	—	5 a. p. Heilung	des eigenen und eines ander. Kindes	bei letzterem 0,1 = +	Retroplaz. Serum Schröpfserum	do.

Aus diesen Versuchen nun erhellt mit absoluter Sicherheit:

I. Das Blut Eklamptischer enthält im allgemeinen keine Hämolysine[2]), die auf Kinderblut wirken, weder für das Blut des eigenen (cf. Nr. 6, 7, 9, 10) noch für das Blut von Neugeborenen anderer Mütter. Erweist sich jemals das Blut Eklamptischer als hämolytisch für das Blut von Neugeborenen (Nr. 10, II), so fällt dieses in den Rahmen des Normalen; denn wir wissen durch die grundlegenden Untersuchungen von Halban und Landsteiner[3]), dass sich mütterliches Blut dem kindlichen gegenüber gewissermassen „aktiver“ verhalten kann.

---

1) W. T. bedeutet Wochenbettstag. — Befindet sich unter der Versuchsnummer eine II, so bedeutet das, dass 2 Versuche angestellt sind: der erste unmittelbar nach der Geburt, der zweite an dem betreffenden Wochenbettstage. a. p. = ante partum, p. p. = post partum.

2) Wiener klin. Wochenschrift. 1900. No. 24. Münch. med. Wochenschrift. 1903. S. 374.

3) Unsere Untersuchungen sind somit eine absolute Bestätigung der Befunde von Scholten und Veit!

II. Für die Prognosenstellung bei der Eklampsie ist die Untersuchung auf Hämolysine völlig irrelevant. Nach Dienst, der keinen Fall von Eklampsie am Leben bleiben sah, wo die Hämolysinbildung ausblieb, müssten von unseren 10 Fällen 9 gestorben sein, in Wirklichkeit sind es aber nur 2.

III. Da Hämolysine sich nicht oder nur ausnahmsweise im Blute Eklamptischer nachweisen lassen, so muss in den Fällen, in denen sich eine Hämoglobinurie findet (cf. Nr. 3 u. 7), die die Blutkörperchen schädigende Substanz in einer dritten Komponente, nämlich in dem eklamptischen Gift gesucht werden. Man muss sich die Wirksamkeit dieses Giftes so vorstellen, wie etwa den schädigenden Einfluss auf die roten Blutkörperchen und den dadurch bedingten Hämoglobinaustritt bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali, bei Malaria und Schwarzwasserfieber usw. Diese Annahme wird noch dadurch gestützt, dass in beiden Fällen von Hämoglobinurie (Nr. 3 u. 7) sich das Blutserum unwirksam gegenüber den **eigenen** Blutkörperchen erwies. Die direkten Versuche hierüber mit dem eklamptischen Gifte selbst werden angestellt werden, sobald es gelingt, das Gift aus den Eklampsieplazenten[1]) in möglichst reinem Zustand darzustellen.

---

1) Liepmann, Zur Aetiologie der Eklampsie etc. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 51.

III.

Die Karzinomerkrankung der Ovarialdermoide.

Von

Dr. **Hans Bab,**
Assistenten der Klinik.

In der Häufigkeitsskala primärer Karzinomentwicklung steht der Hautkrebs dem Krebs des Magens und der weiblichen Genitalorgane folgend an dritter Stelle. Bei seinem überaus häufigen Vorkommen ist es für uns schwer einzusehen, warum die Haut der Dermoide so selten den Ausgangspunkt für Karzinombildung abgibt, während sie doch im übrigen in ihrem anatomischen Bau ihren Anhangsgebilden und Absonderungen so sehr der äusseren Haut gleicht. Allerdings so gar selten, wie es bis vor kurzem noch dem Anschein hatte, ist das Vorkommen eines Karzinoms auf dem Boden eines Dermoids vermutlich nicht. Hatten die Autoren vor einigen Jahren höchstens ein halbes Dutzend Fälle aufzuführen, so zeigt ein Blick auf die Zusammenstellung die wir weiter unten geben, dass wir bei genauerer Durchsicht der neueren Literatur über eine weit grössere Reihe von Fällen verfügen. Dieser Wechsel wird auf mancherlei Gründe zurückzuführen sein: sicherlich ist mit Ausbildung der operativen Technik bei der Ovariotomie und bei dem ständigen Günstigerwerden der Prognose derselben die Zahl der Dermoidexstirpationen gewachsen; gewachsen ist aber auch von Jahr zu Jahr und in stetiger Steigerung die Zahl der Publikationen, sowie auch die Zahl der Referate über Berichte aus fremden Ländern. Dazu kommt, dass die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit maligner Entartung von Dermoidcysten gelenkt ist, und dass sicherlich mancher Fall zur genaueren Beobachtung kommt, bei dem man noch vor wenigen Jahren das durch die Operation gewonnene Präparat achtlos bei Seite gelegt hätte. Wir sind also weit davon entfernt etwa von einer wirklichen Zunahme der Dermoidkarzinome zu sprechen, wie man so vielfach von einem Häufigerwerden der Karzinome überhaupt reden hört. Ich glaube vielmehr, dass

wir noch eine weitere Zunahme der Publikationen über Dermoidkarzinome und zwar besonders auch über die ersten Anfangsstadien derselben (worüber bisher Nachrichten gänzlich fehlen), werden lesen können, sobald einmal prinzipiell alle Dermoide mikroskopisch untersucht werden.

Handelt es sich also beim Dermoidkarzinom nicht gerade um ausgesucht seltene Raritäten der Pathologie, so steht dennoch, wie schon Eingangs betont, die Häufigkeit der Dermoidkarzinome in keinem Verhältnis zur Häufigkeit der gewöhnlichen Hautkarzinome. Wie das zu erklären, wird ein Rätsel bleiben, solange wir wie bisher bezüglich der Aetiologie und Genese der Karzinome überhaupt so völlig im Dunklen tappen. Zwar hat Tauffer die Vermutung ausgesprochen, das die fortdauernde chemische Zersetzung des Dermoidinhalts einen beständigen Reiz bildet, der die karzinomatöse Zellproliferation erklären könnte, aber abgesehen davon, dass dies eben nur graue Theorie ist, würde sich gerade dann die Frage erheben, warum nicht alle Dermoide eine maligne Degeneration aufweisen, da doch der Dermoidinhalt ein sehr typischer und konstanter zu sein pflegt, und auch die Dermoidwandungen sehr übereinstimmende Bilder darbieten. Jedenfalls bleibt eine genauere Schilderung aller hierher gehörigen Fälle erwünscht, damit unsere Kenntnisse über den klinischen Verlauf und die pathologische Anatomie dieser interessanten sich auf von vornherein pathologischem Gebiet abspielenden Affektion recht gründliche werden, und damit auch eine genaue Statistik der hier in Betracht kommenden Fragen ermöglicht wird.

Es sei zunächst versucht eine Zusammenstellung der in der Literatur verzeichneten Fälle in kurzen Angaben und auch unter Heranziehung neuester, noch nicht kritisch nachgeprüfter, kasuistischer Mitteilungen zu geben; alsdann soll diese Reihe durch die Schilderung eines eigenen Falles, der in unserer Klinik zur Operation kam, vervollständigt werden. Die kasuistische Uebersicht soll uns gleichzeitig Anlass zu einigen pathologisch-anatomischen Erwägungen geben.

Bisher publizierte Dermoidkarzinome.

1. Biermann, Prager Med. Wochenschr. 1885. No. 21. S. 201. Mit Teratom kombiniertes Dermoid; Hornkrebsentwicklung in den epidermoidalen Teilen des Tumors.

2. Carter, Obstetrical Transaction. 1884. Krebsige Infiltration eines Dermoids; Lebermetastasen.

3. Clark, Carcinoma developped from the wall of a dermoidcyst of the ovary. Amer. Journ. of obst. Bd. 38. S. 305. Plattenepitelkarzinom; gleichzeitige Entfernung einer Metastase aus der linken Achselhöhle. Heilung.

4. Clement, Kyste dermoide de l'ovaire avec dégénérescence carcinomateuse. Soc. Fribourg de méd. Avril 13. in Rev. méd. de la Suisse rom. Août. 20; aus la Gyn. Oct. S. 478.

5—7. Gebhard, Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane. 1899: a. Febr. 1894. Dermoidcyste mit Brei, Haaren, Knochen, Zähnen; Mangel drüsiger Elemente; grosse Karzinomzellen, alveolärer Bau, Kankroidperlen fehlen vollkommen; b. Nov. 1894. Dermoidcyste mit Fett und Haaren, mit dem Rektum markig verwachsen, Alveolen mit konzentrischer Zellschichtung und geringer Verhornung. Das Karzinom dringt nur bis an die Darmmuskulatur heran, die Darmschleimhaut ist noch intakt; c. 1895 Dermoidcyste mit Fett und Haaren; einzelne mehr solide Teile bestehen aus mit Kalkpfröpfen gefüllten Drüsenräumen. Alveoläres Karzinom mit Kankroidperlen. Zellen vielfach verkalkt. In allen drei Fällen war das Karzinom durch markige Beschaffenheit der betreffenden Wandstellen gekennzeichnet. Bemerkenswert ist, dass der Grad der Verhornung bei den Kankroiden der Dermoide sehr stark variieren kann, dass wir auch völliges Fehlen jeder Verhornung beobachten können, ohne dass es uns gelänge im Einzelfalle einen zureichenden Grund für dieses Verhalten aufzudecken. Offenbar schwankt die Fähigkeit der Karzinomzellen, Keratohyalin resp. Eleidinsubstanz zu bilden, beträchtlich. Bewahren die Karzinomzellen den Charakter des epidermoidalen Mutterbodens, so wohl gleichzeitig auch die Fähigkeit zur Verhornung; mit stärkerer Anaplasie und Abweichen vom ursprünglichen Zelltypus scheint auch dieselbe zu schwinden.

8. Grenser, Arch. f. Gyn. Bd. 8. 1875. Dermoidcyste, in der eine apfelgrosse, harte Kolloidkrebsmasse eingebettet lag.

9. Heschl, Prager Vierteljahresschr. Bd. 68. 1860. S. 57. Zit. bei Wilms.

10. Himmelfarb, Zentralbl. f. Gyn. 1886. S. 569. Plattenepithelhornkrebs.

11. Kehrer, Die primäre, karzinomatöse Degeneration der Dermoidcysten des Ovarium. Beitr. zur Geb. u. Gyn. Bd. 4. S. 92. 46jährige Frau mit doppelseitigem Ovarialdermoid; Exitus infolge Thrombus der V. spermatica und Lungenembolie. Der rechte Ureter wurde durch den rechten mannskopfgrossen Dermoidtumor verdrängt und verengt. Letzterer erwies sich mikroskopisch als durchwachsen von einem typischen, plexiformen, im Stadium der Retezellen verharrenden Epitheliom. Hornperlenbildung fehlte völlig; im Dermoid selbst fanden sich Bestandteile aller drei Keimblätter, u. a. elastischer Knorpel, Gehirngewebe; in letzterem zwei lange, parallele Seitenventrikelhohlräume. Kehrer betont, wie es auch schon Geier getan hat, den Unterschied zwischen der karzinomatösen Degeneration eines Dermoids und dem gleichzeitigen, von einander unabhängigen

Vorkommen von Karzinom und Dermoid im gleichen Ovarium. Er weist ferner darauf hin, dass sämtliche 7 ihm bekannten Fälle ungünstig endeten, durch schnelle Kachexie, Neigung zu Metastasten, Durchbruch nach Blase oder ins Rektum, auch durch Vereiterungen. Alles dies fehlte in seinem Fall.

12. Klein, Dissertation. Freib. 1893. Dermoidkarzinom. Zit. bei Wilms.

13. Klokow, Ueber Eierstocksdermoide mit Karzinom. Dissertation. Königsberg. (Ref. Frommel. 1901. S. 260.) Abgesehen von einem Fall, wie solche Kehrer streng abgetrennt wissen will, von nebeneinander bestehendem Drüsenkarzinom und Dermoid, beschreibt Klokow einen von einem Dermoid ausgehenden typischen Plattenepithelkrebs, bei dem die Umschliessung und Durchwachsung nekrotischer Plattenepithelhaufen durch Bindegewebe und das Vorhandensein von Fremdkörperriesenzellen in der Umgebung interessant war. Eine auffallend reichliche Verkalkung in diesen Epithelzellenhaufen führt Klokow auf den längeren Zusammenhang dieser mit dem gut vaskularisierten Bindegewebe zurück, eine Erklärung, die nicht recht verständlich erscheint.

14. Krukenberg, Arch. f. Gyn. Bd. 30. 1887. S. 241. Plattenepithelhornkrebs mit Metastasen im Douglas und Netz.

15. Lauro, Degenerazione maligna d'una cisti dermoide dell' ovaio sinistro. Archivio di Ostetricia e ginecologia. Fasc. 12.

16. Linser, Ueber die Entwickelung von Epitheliom und Karzinom in Dermoidcysten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 31. Heft 2. Linser beschreibt 8 Fälle von Epitheliombildung in Dermoiden, die jedoch in 7, also nicht hierhergehörigen, ihren Sitz am Kopf hatten. Meist wuchern die Papillome ins Cystenlumen und gehen in echte infiltrierende Karzinome über.

17. Lockhart und Anderson, Combined carcinoma and epithelioma of an ovarian dermoid cyst. Montan. med. journ. Februar. (Ref. Frommel. 1899.) Knollige Dermoidcyste mit Haaren und drei Zähnen. Die karzinomatös entarteten Stellen zeigen teils alveolären, teils tubulären Bau.

18. Ludwig, Ueber die primäre maligne Degeneration der cystischen embryoiden Geschwülste der Ovarien. Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 27. Doppelseitiges Dermoid; das linke teils solid, teils cystisch. Die soliden Anteile des linken Tumors enthalten Partien typischen Plattenepithelkarzinoms. Heilung.

19. van Meerdervoort, Fall von Dermoidkarzinom des Ovariums. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. en Gynaek. 1902. Patientin mit Blasenbeschwerden und kugeligem, cystischem Tumor, der dünn gestielt am rechten Uterushorn sass. Fünf Wochen nach der ersten Operation cysto-

skopisch viele Papillome in der Blase nachweisbar. Laparotomie. Bröcklige Massen in der Blasengegend, mit den Därmen verwachsen. Exitus nach zwei Tagen. Im Innern des Tumors Haare. Die Cystenwand ist epithellos, mit Ausnahme kleiner Einsenkungen mit epidermisartigem, aber deutlich malignem Plattenepithel. van Meerdervoort führt die ausserordentliche Malignität des Tumors auf die schnelle Verbreitung der Epithelzellen in den Spalten des meist hyalinen Gewebes zurück.

20. Munro Kerr, Glasgow. med. journ. Juni. 1900. Die 34jährige Patientin hat seit 2 Jahren ein Dickerwerden des Leibes beobachtet, seit 2 Wochen Blutung. Dermoidcyste, auf deren Oberteil ein taubeneigrosser, fester Tumor der Wand eingelagert ist; letzterer ergiebt mikroskopisch Bilder, welche das allererste Stadium karzinomatöser Degeneration wahrscheinlich machen.

Derartige Fälle müssen natürlich für eine Dauerheilung und Rezidivfreiheit besonders günstig erscheinen, während Fälle, wie der vorige von van Meerdervoort beschriebene, als schon zu weit fortgeschritten, eine radikale Operation unmöglich machen und wegen bald auftretender Rezidive den Tod der Patientin herbeizuführen pflegen. Beim Dermoidkarzinom also bleibt wie beim Karzinom überhaupt unbedingte Hauptforderung: möglichst frühe Diagnose zum Zwecke möglichst frühzeitiger und radikaler Operation. Wenn auch Dermoide oft nur sehr langsam wachsen und event. nur geringe Beschwerden machen, so gibt doch die nunmehr hinreichend festgestellte Möglichkeit einer malignen Entartung dieser Tumoren — auch abgesehen von ihren sonstigen Gefahren, wie Stieldrehung, Vereiterung etc. — die absolute Indikation ab zur sofortigen Exstirpation jedes diagnostizierten Ovarialdermoids.

21. Neumann, Dermoidcyste eines überzähligen Eierstockes mit maligner perithelialer Degeneration der Cystenwand. Vortrag in der gynäk. Sektion des ungar. Aerztevereins zu Budapest. Arch. f. Gyn. Bd. 58. S. 185. Das Dermoid enthielt spärlich Knochengewebe, ein schneidezahnähnliches Gebilde und auch entodermale drüsige Stellen. Die Neubildung ging von der äusseren Wand der mittleren und kapillären Gefässe aus; die Zellen bildeten vielfach alveoläre Nester.

Dieser wichtige, vielleicht eher der sarkomatösen Degeneration des Dermoids zuzurechnende Fall zeigt jedenfalls, dass die bösartige Neubildung nicht immer epidermoidalen Ursprungs sein muss.

22. Neunhoeffer, Ueber Dermoidcysten der Ovarien. Dissertation. Tübingen. 1892. Neunhoeffer beschreibt ein Bonner Präparat: Dermoid mit ziemlich glatter Oberfläche; auf dem Durchschnitt ist ein Teil der Wand nur 2—4 mm dick, glatt; jedoch sind zahlreiche, etwas prominente Inseln eingestreut. Mikroskopisch finden sich Andeutungen von Papillen, ver-

hornte Plattenepithelien, Korium und eine starke Faserschicht. Den Inseln entsprechend ist die Epithelschicht stärker; es finden sich einzelne zerstreute Perlkugeln. Der grösste Teil der Wandung ist jedoch bis 3 cm dick, besteht aus einem exquisiten Plattenepithelkarzinom, in dessen Alveolen massenhaft Kankroidperlen gefunden werden. Das Karzinom ist grösstenteils nach innen wie nach aussen von festen Bindegewebszügen umgeben, die nur an einzelnen Stellen vom Karzinom durchbrochen sind. Ein gleichzeitig exstirpierter Netztumor zeigte gleichen mikroskopischen Befund.

Ich habe diesen Fall mit den Worten der Originalpublikation wiedergegeben, da derselbe eine ganz ausserordentliche Aehnlichkeit mit dem weiter unten näher zu schildernden Präparat unserer Klinik besitzt und diese Form eine für das Dermoidkarzinom recht typische zu sein scheint.

23. Peters, John Hopkins Hospital Bulletin. April 1900. In dem Plattenepithelkrebs einer Dermoidcyste schildert Peters, dass die Karyokinesen sich hauptsächlich an der äusseren Grenze der Cystenwandung, wohl der Wucherungszone des ganzen, finden. Daneben beobachtet er auch vierkernige Zellen. Peters beschreibt ausserdem das Zusammentreffen von Adenokarzinom und Dermoid in einem Eierstock.

24. Pilliet, Anat. Gesellsch. in Paris. 2. April 1893. In Pilliets Fall sollen die Talgdrüsen des Dermoids den Ausgangspunkt für das Karzinom abgegeben haben.

25. Schauta, Sitzungsber. der gyn. Gesellsch. Wien. (Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1892.) Kystom des Ligamentum latum mit teilweise dermoidem Inhalt und Karzinomdegeneration des Dermoids. Metastasen in Bauchdecken und Blase.

26. Seeger, Ueber solide Tumoren des Ovariums. Dissertation. München. 1888. Seeger veröffentlicht den einzigen Fall einer Karzinomentartung der beiderseitig entwickelten Ovarialdermoide. Recht auffallend ist, dass gerade beim Dermoidkarzinom das beiderseitige Vorkommen eine so ganz ausserordentliche Seltenheit zu sein scheint, während doch sonst gerade die bösartigen Tumoren der Ovarien durch Doppelseitigkeit ausgezeichnet zu sein pflegen und auch doppelseitige Dermoidentwickelung nicht gerade selten ist. Auch Metastasen eines Dermoidkarzinoms der einen Seite auf die andere Seite scheinen höchst selten zu sein. Einen Grund für dieses Verhalten der Dermoidkarzinome kennen wir nicht; gleichzeitige primäre Karzinomentwickelung an symmetrischen Körperstellen pflegt immerhin überhaupt ein grosse Rarität zu sein.

27. Simmerling, Zitiert bei Pfannenstiel. Arch. f. Gyn. Bd. 38. S. 442. Proliferierendes, glanduläres Ovarialkystom, kompliziert durch eine kleine, karzinomatöse, mit schalenförmigen Verkalkungen versehene Dermoidcyste.

28. Tauffer, Ueber die primär karzinomatöse Degeneration von Dermoidcysten. Virchows Arch. Bd. 142. Heft 3. Tauffer hebt hervor, dass bisher kein Fall eines primären Adenokarzinoms in einem Dermoid beschrieben worden ist, sondern immer nur Plattenepithelkarzinome; er sucht diese allerdings auffallende Tatsache auf die von vornherein nur verkümmerte Anlage der Abkömmlinge des dritten Keimblattes, der drüsigen Gebilde in den Dermoiden zurückzuführen; ausserdem werde durch den ständig wachsenden Druck die Vitalität der Drüsen herabgesetzt. Demgegenüber ist zu betonen, dass doch immerhin recht gut ausgebildete Drüsen gefunden werden, dass ferner sonst für die Karzinomdisposition stets dauernde Schädigungen und Reizungen des Gewebes verantwortlich gemacht werden und endlich, dass manchmal das Karzinom gerade das senile, also augenscheinlich doch in seiner Vitalität herabgesetzte Gewebe bevorzugt, so etwa das Korpuskarzinom den Uterus der Greisinnen.

Tauffer schildert, dass in manchen Dermoiden nur einzelne Inseln hautartig sind, während andere Partien mit cylindrischem, event. geflimmertem Epithel bedeckt sind. Auch die hautähnlichen Partien weichen in ihrer Histologie vielfach von der normalen Haut ab. Während bei Biermann und Krukenberg sich ein gewuchertes Stratum Malpighii fand, fehlt solche Wucherung in Tauffers Fall gänzlich, bei dem die Neubildung aus verdünnten, geschichteten Plattenepithellagen der Innenwand entstand, aus Zellen, von denen es zweifelhaft ist, ob sie einer Malpighischicht oder den flachen Epithellagern von Pleura und Peritoneum entsprechen. Die Karzinomzellen könnten in letzter Linie vom kubischen Epithel der Ovarialoberfläche oder vom Follikelepithel herstammen. Immerhin sprechen Hornperlen für echt epidermoidalen Ursprung und Tauffers Fall war ein schöner Hornperlenkrebs, der auch Plattenepithelmetastasen im Darm machte.

29/30. Thornton, Medical Times and Gazette. 1883. Thornton publiziert 2 Fälle von Dermoiden mit karzinomatöser Degeneration.

31. Thumim, Ueber karzinomatöse Degeneration der Eierstocksdermoide. Arch. f. Gyn. Bd. 53. S. 547. In Thumims Fall bestand bereits seit 19 Jahren das Dermoid, es degenerierte an mehreren von einander getrennten Stellen karzinomatös; das Karzinom verbreitete sich per continuitatem. Exitus 6 Monate nach der Operation an Rezidiv. Metastasen in der Bauchwand, auch Thumim betont den meist ungünstigen Ausgang der Erkrankung.

32. Veit, Zentralbl. f. Gyn. 1890. S. 285. Verh. d. Gesellsch. f. Gyn. Berlin. 14. März 1890. Zit. bei Wilms.

33. Wahl, Petersburger med. Wochenschr. 1883. S. 70. Zit. bei Wilms.

34. Wilms, Ueber die Dermoidcysten und Teratome. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 55. S. 289. 1895. In dieser bedeutsamen Arbeit, welche die Frage der Dermoide überhaupt behandelt, stellt Wilms acht sichere Fälle von Dermoidkarzinom aus der damaligen Literatur zusammen und fügt diesen einen neunten eigenen hinzu, bei dem die Dermoidzotte mit papillären, oberflächlich exulzerierten karzinomatösen Vegetationen bedeckt war.

35/36. Yamagiwa, Zwei Fälle von Dermoidcyste des Ovariums mit karzinomatöser Degeneration und Metastasenbildung. Virchows Arch. Bd. 147. Heft 1. Yamagiwa schildert zunächst einen Plattenepithelkrebs ohne Besonderheiten: sein zweiter Fall dagegen ist von hohem Interesse, da es sich um einen Drüsenzellenkrebs handelt, dessen primäres Vorkommen auf dem Boden eines Dermoids Tauffer, wie wir oben sahen, so entschieden leugnete. Das Adenokarzinom entstand primär in einer Warze der cystischen Wand. Yamagiwa nimmt an, dass sich das Karzinom in einer rudimentären Mamma entwickelt habe; diese Annahme erscheint nicht unmöglich, da wir von Velits (Virchows Arch. Bd. 107. S. 505) die Beschreibung eines Dermoids mit einer Mamma erhalten haben, welche von jungfräulicher Form war, eine von einem Haarkranz umgebene, pigmentierte Warze besass und etwas Kolostrum sezernierte. A priori lässt sich nichts gegen die Möglichkeit einer karzinomatösen Entartung einer solchen Drüse einwenden.

37. Zalenski, Ueber die karzinomatöse Degeneration der Dermoidalcysten. Russki. Wratsch. No. 35. Zalenski beschreibt einen Fall Prof. Gruzdeffs, bei dem das Karzinom aus dem flachen Epithel der Dermoidcyste entstanden war.

Dieser Publikationsreihe sei noch der Fall von Pomorski (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18. 1890) angefügt, bei welchem es sich um ein Endotheliom eines Dermoids handelte und bei dem karzinomatöse und sarkomatöse Stellen nebeneinander gefunden wurden. Ferner wollen wir noch die Fälle von Dermoidkarzinom an anderen Organen als an den Ovarien kurz nennen:

Die 7 Fälle von Dermoidepitheliom von Linser, die ihren Sitz am Kopf hatten, haben wir bereits oben erwähnt. Ebenso den von Schauta beschriebenen Tumor des Ligamentum latum. Dazu kommen folgende:

Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anat. S. 971. 45jährige Frau, epidermoidale Cyste in der Tiefe der Mamma, krebsig degeneriert; gleichzeitig bestand ein Carcinoma simplex mammae; welches von beiden Karzinomen das primäre war, lässt sich wohl nicht entscheiden.

Franke, Beiträge zur Geschwulstlehre. Virchows Arch. Bd. 121. S. 444. Karzinomatöses Epidermoid des Daumenballens; keine Hornperlenbildung.

Mertens, Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 31. S. 516. 47jähriger Mann. Zwei subkutane, geschlossene Dermoidcysten am Halse, von denen die eine krebsig degeneriert war. Ausserdem eine karzinomatös degenerierte, nach dem Oesophagus ulzerierte, dritte Dermoidcyste. Keine Hornperlenbildung.

Wolff, Karzinom auf dem Boden des Dermoids. Arch. f. klin. Chir. Bd. 62. 1900. S. 731. Karzinom in der Wand einer einfachen, geschlossenen Hautdermoidcyste. Auch hier keine Hornperlenbildung.

Wir kommen nunmehr zur Beschreibung des in unserer Klinik zur Beobachtung gekommenen Falles.

Anamnese: Frau Th., 51 Jahre alt, Aufnahme in die Klinik am 15. 12. 04. War als Kind öfter krank; vor 30 Jahren Lungenentzündung, Pat. stammt aus schwerhöriger Familie, leidet selber an starker Schwerhörigkeit. Die Menses waren früher sehr stark. Im 50. Jahr noch einige Mal menstruiert; seit einem Jahr Menopause. Kein Abort, kein Partus. Niemals Unterleibsbeschwerden, erst seit Oktober in beiden Seiten und im Kreuz starke Schmerzen. In letzter Zeit Abmagerung. Pat. klagt über häufiges Urinlassen und Brennen dabei, auch über hier und da blutigen Stuhlgang (Hämorrhoiden). Keine Blutungen aus der Vagina.

Status: Magere, kleine, alt aussehende Frau. Abdomen etwas aufgetrieben. Man fühlt in der rechten Beckenseite einen bis zur Mitte des Nabels aufsteigenden, bis ins kleine Becken hinabreichenden harten Tumor mit höckriger Oberfläche. Vulva klafft, Portio steht sehr tief. Der kleine Uterus hinter der Symphyse. Das ganze kleine Becken ist durch einen grossen, prall-elastischen Tumor ausgefüllt, der hinter dem Uterus liegt und in den schon genannten, von aussen fühlbaren übergeht.

Diagnose: Maligner Ovarialtumor.

Operation: Laparotomie 19. 12. 04. Mannkopfgrosser Tumor, der mit dem Troikart angestochen wird; es entleert sich schmieriger Dermoidbrei, zum Teil auch in die Bauchhöhle. Hervorgezogen, erweist sich der Tumor als ein bösartig degeneriertes Dermoid, das mit dem über daumendicken Wurmfortsatz verbunden ist. Letzterer wird unmittelbar am Cöcum abgetrennt, der Stumpf mit einer Ligatur umschnürt und verschorft und unvollkommen mit Serosa übernäht. Ligatur der Spermatica, des Ligamentum latum latum und an der rechten Uteruskante. Uterus platt und atrophisch. Ausspülung des kleinen Beckens mit Kochsalzlösung. Im hinteren Douglas findet sich im Peritoneum eine karzinomatöse Infiltration, ebenso eine markstückgrosse Stelle am Cöcum; auch das linke Ovarium ist karzinomatös degeneriert und wird zurückgelassen. Schluss der Bauchhöhle bis auf den unteren Wundwinkel, in den ein Glasdrain eingelegt wird.

22. 12. Tampon aus der Vagina entfernt. Blähungen.

27. 12. Nahtentfernung.

3. 1. 05. Entlassung. Narbe linear. In den Parametrien kein Rezidiv nachweisbar.

Wenn wir die Krankengeschichte der Patientin überblicken, so ist es wohl angebracht, auf einige Punkte besonders aufmerksam zu machen:

Bereits Freund hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Ovarialdermoiden der Uterus häufig infantilen Typus zeigt. Dass der Prozentsatz

der Kinderlosen bei Frauen mit Ovarialdermoid ein relativ hoher ist, resultiert wohl gerade aus diesem Umstande, denn dass infantiler Habitus der Genitalien eine Hauptursache der Sterilität des Weibes ist, darf als erwiesen gelten. Auch in unserem Falle war der Uterus klein, platt, atrophisch; und wie wir gleich hinzufügen wollen, das im Zusammenhang mit der Dermoidcyste herausgenommene Tubenstück zeigt starke Schlängelung, bekanntlich das Charakteristikum der infantilen Tube. Hierzu kommt, dass die Ehe der Frau kinderlos geblieben ist und überhaupt niemals Konzeption eintrat. Die Frau selber wird als klein und mager geschildert. Auch die ererbte Schwerhörigkeit scheint auf eine Degeneration hinzudeuten.

Dass der Tumor sich auf der rechten Seite entwickelt hat, stimmt zu der Angabe Mantels, dass die rechtsseitigen Ovarialdermoide die häufigeren sind. Dieser Autor zählt 97 rechtsseitige, 67 linksseitige, 27 doppelseitige Dermoide (Ueber Dermoidcysten des Ovariums, Dissertation, Heidelberg 1892). Da das Ovarium der anderen Seite im Körper zurückgelassen wurde, können wir leider keine näheren Angaben über dessen Verhalten machen, können also nicht mit Sicherheit ausschliessen ob nicht auch in diesem etwa eine Dermoidcyste im Entstehen begriffen ist; wir können ferner nicht sagen, ob das im ersten Ovarium konstatierte Karzinom als Metastase des rechtsseitigen Dermoidkarzinoms aufzufassen ist, oder ob beide Karzinome sich gleichzeitig als Primärtumoren unabhängig voneinander entwickelt haben. Die Prognose dieses Falles bleibt jedenfalls quoad vitam eine recht infauste, denn die Operation konnte nur eine palliative sein und es ist anzunehmen, dass das Karzinom von den zurückgebliebenen Tumormassen des hinteren Douglas, des Cökums und des ersten Ovariums seinen weiteren Fortgang nehmen wird; an eine rasche Ausbreitung ist um so eher zu denken, da ja der Tumor auch schon vorher sehr rasch gewachsen zu sein scheint.

Wir wenden uns nunmehr der Beschreibung des pathologisch-anatomischen Präparates zu:

Das Ovarium ist in einen unregelmässigen knotigen, etwa 8 cm breiten, 6 cm hohen und 5 cm dicken Tumor umgewandelt, der von derben hellgelben Gewebsmassen gebildet wird und den soliden Anteil der Gesamtgeschwulst ausmacht. Fest mit ihm im Zusammenhang steht eine Dermoidcyste, deren Wand aus seiner äusseren und inneren bindegewebigen Umhüllung ihren Ursprung nimmt.

Die aussen glattwandige und von wenigen Gefässen durchzogene Cyste, hat etwa 11 cm im Durchmesser, zeigt an ihrer Innenfläche vielfach eine mehr rauhe Beschaffenheit und in ihrer Wand eingelagert mehrere verschieden grosse, teils flache, teils bis zu einem Zentimeter dicke, bis talergrosse krebsige Infiltrationen; etwa 4 cm von dem soliden Tumor entfernt befindet sich die eigentliche Parenchymstelle des Dermoids, gekennzeichnet

durch einen kleinen von graublonden Haaren gekrönten Parenchymzapfen. Die Haut des Dermoids ist vielfach mit kleinsten papillären Karzinomexcreszenzen besetzt.

Ueber die Parenchymstelle hinweg zieht von einer Wand zur andern eine über 4 cm lange fast kleinfingerdicke, hauptsächlich aus Krebsmasse bestehende Gewebsbrücke. Der Inhalt der Cyste bestand aus typischem, mit vielen Haaren vermengten Dermoidbrei. Im Zusammenhang mit dem soliden Teil des Tumors steht ein $3^1/_2$ cm langes geschlängeltes Tubenstück, mit dem Fimbrientrichter und einer gut ausgebildeten Fimbria ovarica. Unterhalb des Tubenrohrs befindet sich eine fast wallnussgrosse mehrkammerige, zum Teil durchscheinende Cyste, die ihren Ausgangspunkt wahrscheinlich vom Parovarium genommen hat; ausserdem findet sich in der Nähe der Tube ein winziger akzessorischer Tubenanhang, d. h. ein kleiner gestielter Fimbrientrichter, ein Gebilde, das recht häufig gefunden wird, wie ich solches in meiner Arbeit über Duplicitas Tubae Fallopii und ihre entwickelungsgeschichtliche Genese (Archiv f. Gynäkologie, 1906) beschrieben habe.

Das Präparat weist uns jedenfalls mehrfach auf Entwickelungsstörungen hin. Nicht weit entfernt von der Tube sitzt dem soliden Tumor und zwar mit diesem in unmittelbarer Kontinuität ein fast daumendicker etwa $4^1/_2$cm langer ziemlich spitz zulaufender Tumorwulst von ebenfalls markiger Beschaffenheit auf, der auf dem Durchschnitt erkennen lässt, dass es sich um den in Karzinommassen eingebetteten und völlig von ihnen umschlossenen Wurmfortsatz handelt.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden aus den verschiedensten Teilen der Geschwulst 15 Stücke ausgeschnitten. Die Präparate wurden mit Hämatoxylin-Eosin, sowie nach van Gieson gefärbt. Es mögen hier nur die hauptsächlichsten Befunde der mikroskopischen Bilder ihren Platz finden.

Die äussere Abgrenzung des Tumors ist durch eine Schicht lockerer Bindegewebszüge mit länglichen dunkelgefärbten Kernen gegeben. An der äussersten Peripherie liegen die Züge weit dichter. Das darunter liegende Gewebe ist besonders in den tieferen Schichten sehr schlecht gefärbt und sehr kernarm. In der auf die äussere Grenzschicht folgenden Zone ist diese Gewebsdegeneration noch nicht so ausgesprochen, dort ist die Färbung noch etwas lebhafter, die Kerne sind noch zahlreicher erhalten und mitten in diesem in mannigfachen Zügen angeordneten, mit einzelnen Blutkapillaren versehenen und von kleinen Rundzellen vielfach durchsetzten Bindegewebe leuchten, durch ihre tiefe Protoplasma- und Kernfärbung auffallend, Gruppen und Haufen von platten, vielfach polygonalen Karzinomzellen hervor. Im Zentrum dieser Karzinomstränge schichten sich die Zellen

perlenkugelartig konzentrisch und färben sich im Gegensatz zu den peripheren mehr rosa. Die Kerne verlieren dort ihre tiefe Tinktion, werden länglich und weniger zahlreich. Benachbarte Bindegewebsbezirke sind vielfach wie zerklüftet und von Vakuolen durchsetzt. In den tieferen Tumorschichten hören die dunklen Karzinomstränge gänzlich auf, man findet nur schwach grau rosa gefärbtes kernarmes Bindegewebe, in das zahllose schwach rötlich gelbliche, meist ebenfalls kernarme Hornperlen eingestreut sind. Dadurch dass das Karzinom das Bindegewebe durchwächst und nach seinem Zugrundegehen überaus zahlreiche in degeneriertem Bindegewebe eingelagerte Hornperlen hinterlässt, werden die befallenen Gewebspartien mehr und mehr zu derben Schwielen umgewandelt. Das schliesslich völlig degenerierte Gewebe nimmt eine fast homogene Beschaffenheit an und weist kaum noch vereinzelte Kernrudimente auf. In den geschilderten Hornperlen pflegen oft einzelne Kerne besonders gut gefärbt zu sein, offenbar infolge Zusammenpressung des Chromatingehaltes. An vielen Stellen ist auffallend, dass oft im Mittelpunkt konzentrisch angeordneter, in Degeneration begriffener Karzinomzellenringe, gewissermassen im Verhornungszentrum sich Kapillargefässe befinden.

In der oft aus sehr stark gewelltem und gekräuseltem Bindegewebe bestehenden Cystenwand verlaufen verschiedene feinere Blutgefässe von wechselndem Kaliber, von denen einige stark dilatiert sind; an anderen ist eine massenhafte Leukozytenauswanderung in die Umgebung hinein zu beobachten. Nur vereinzelt finden sich blutpigmentführende Zellen. Die Cystenwand selbst hebt und senkt sich in geringem Grade papillenartig. In manchen Schnitten sind die Bezirke frischer Karzinomentwickelung sehr ausgebreitet. Die Krebszapfen treten bis dicht an die äussere Peripherie heran. Diese an die Wand herantretenden Tumormassen zeigen zahlreich grossblasig aufgequollene Karzinomzellen.

Ein durch den Ovarialtumor und Blinddarm gleichzeitig angelegter Schnitt zeigt, dass die Tumormassen beide Organe kontinuierlich verbinden, doch erweisen sich alle Darmdrüsen als noch völlig intakt: das Karzinom scheint die Darmschleimhaut noch nicht ergriffen zu haben; immerhin erreicht es schon deren nächste Nachbarschaft. Der Schnitt trifft eine Anzahl Darmdrüsen im Quer- und Längsschnitt.

Von Wichtigkeit sind nun die Schnitte durch die Parenchymstelle: Eine mit Haaren besetzte hautartige Stelle des Dermoids besitzt an verschiedenen Partien der Oberfläche ein mächtig entwickeltes Stratum corneum, darunter ein Körnchen in grosser Menge intrazellulär enthaltendes Stratum granulosum und unter diesem die grossen Zellen des Stratum spinosum (Malpighii). Die Körnchen in den Zellen des Stratum granulosum sind klein, rund, mit Hämatoxilin dunkel gefärbt und besitzen verschiedene

Grössen. Wir haben dieselben als das die Vorstufe der Verhornung kennzeichnende Keratohyalin aufzufassen. Die Hautbekleidung der Parenchymstelle ist in typischer Weise durch zahlreiche Haare und eine sehr ausgebreitete Talgdrüsenentwickelung ausgezeichnet. Im Schnitt finden sich ferner drei grosse ziemlich ovale Inseln von hyalinem, gut ausgebildetem Knorpel, und in deren Nähe 4 drüsenschlauchartige Gebilde, die von einschichtigem Epithel umgeben sind; es sind lebhaft gefärbte grosskernige als kubisch-zylindrisch zu bezeichnende Zellen. Wie gewöhnlich sind auch in unserem Ovarialdermoid also Abkömmlinge aller drei Keimblätter enthalten.

Ein durch den Parenchymzapfen selbst gelegter Schnitt zeigt den Epidermisüberzug mit Hornschicht, Haaren, zahlreichen Talgdrüsen, subkutanem Fettgewebe. Von der Epidermis geht das Karzinom aus; man sieht es in die Tiefe vordringen, oder inselartig etwas unter der epidermalen Oberfläche ausgebreitet liegen. Die Zellen des Karzinoms und der Malphighischen Schicht ähneln sich zunächst so völlig, dass jeder Versuch einer Abgrenzung unmöglich ist. In diesem Parenchymzapfenschnitt kommen 2 drüsenartige Schläuche von unregelmässig geformtem Querschnitt zur Beobachtung, welche von einer Doppellage kubischer Zellen ausgekleidet sind. An einem Cystenwandstück vom Grund des Parenchyms finden sich oberflächlich epidermisartige Zellen, darunter gefässreiches, stark gewelltes Bindegewebe und vordringende Krebszapfen. In den nach van Gieson gefärbten Präparaten sind die Karzinomzellen braun, die Hornperlen schön gelb, das Bindegewebe rot, die Talgdrüsen gelbgrün.

Von Interesse ist nun, dass in den Hornperlen des Kankroids, deren Verhornung und Gewebsdegeneration noch nicht allzu weit fortgeschritten ist, in zahlreichen Karzinomzellen besonders der Peripherie und der näheren Umgebung eine dichte Anfüllung mit kleinen runden, mit Hämatoxylin dunkelgefärbten Körnern verschiedener Grösse bemerkt wird. Die Körnchen finden sich meist in etwas glasigen Zellen mit noch gut erhaltenen Perlen. Letztere pflegt von einem körnchenfreien Hof allseitig umgeben zu sein. Mehr nach dem Perlenzentrum hin sieht man diese Granula nur eben noch angedeutet in den Zellen, da sie die Farbe eingebüsst haben. Im Zentrum solcher Krebszapfen, in denen eben eine beginnende Hornperlenbildung durch konzentrische Zellanordnung, und durch Lichterwerden der Zellen angedeutet ist, sieht man besonders gut diese eben geschilderte Bildung zahlreicher dunkler Körnchen im Innern von noch kernhaltigen Zellen. Die völlige Uebereinstimmung dieser Gebilde nach Form, Vorkommen und Färbung mit denen des Stratum granulosum der Epidermis, ihr Auftreten an allen Orten, an denen die Krebsalveolen sich zur Verhornung anschicken, ihr Fehlen andererseits in jungen oder in völlig verhornten Karzinomzellen beweist,

dass wir es mit Keratohyalinbildung im Kankroid zu tun haben. Das Vorkommen einer solchen findet auch in Orths Pathologisch-anatomischer Diagnostik (1900, S. 35) Erwähnung. Zur weiteren Bestätigung wandten wir auch die von Unna angegebene Keratohyalinfärbung an: Ueberfärbung mit Hämatoxylin; Behandlung mit $^1/_2$ promilliger Lösung von Kal. permangan. 10 Sek.; Entfärben in Alkohol.

Dass es sich um Keratohyalin handelt, geht auch daraus hervor, dass ein Schnitt durch die früher beschriebene Gewebsbrücke, der keinerlei Hornperlenbildung erkennen liess, in den Krebszapfen auch keine Körnchenbildung aufwies. Diese „Brücke" besteht zum grossen Teil aus gänzlich degeneriertem Gewebe (sowohl ehemaligem Karzinom- wie Bindegewebe). Dazwischen ziehen noch gut erhaltene vakuolenreiche Krebszapfen hin. — Erwähnt sei, dass die Bemühung, die häufig in Dermoiden vorkommenden Mastzellen (mit Unnas polychromem Methylenblau) auch in unserem Tumor nachzuweisen, erfolglos blieb.

Endlich wurden auch durch die Tube und durch ihr akzessorisches Anhängsel Schnitte angelegt. Letzteres zeigte einen typischen Fimbrientrichter. Wie meist hatte das Karzinom vor der Tube Halt gemacht. Sie zeigte ganz normale Muskulatur und Flimmerepithel und besass ein normales, gut ausgebildetes Labyrinth.

Konnte man bei der makroskopischen Betrachtung des Präparates Zweifel hegen, ob es sich in unserem Fall nicht um ein genuines Karzinom des Ovariums handelt, das erst sekundär auf eine schon vorher bestehende Dermoidcyste dieses Ovariums übergriff, so beweisen die mikroskopischen Präparate die Unrichtigkeit dieser Vermutung. Sehen wir doch die Krebszapfen von der Epidermis des Dermoids aus in die Tiefe dringen zunächst unter Beibehaltung der epidermalen Zellform. Die ganz enorme Zahl der Hornperlen, welche manches Gesichtsfeld beinahe gänzlich erfüllen, endlich verrät deutlich genug bei diesen Krebszellen ihre Herkunft durch die spezifischen Eigenschaften ihres Mutterbodens, welche sie selber gut bewahren. Wir resümieren also dahin, dass es sich in der Tat um ein primär von der Haut des Dermoids ausgehendes Hornperlenkankroid handelte. Die Publikation dieser Fälle liefert Baumaterial für die Forschung der Zukunft, in der sich uns das Rätsel der Genese sowohl des Karzinoms wie des Dermoids enthüllt haben wird.

Aus der Augenklinik.
Unter Leitung des Prof. Dr. R. Greeff.

I.

Jahresbericht der Augenklinik der Königlichen Charité vom 1. April 1904 bis 31. März 1905.

Von

Professor Dr. **R. Greeff.**

Es kamen im ganzen in Zugang 3159 Patienten, davon wurden 469 Patienten stationär behandelt.

Die stationär und poliklinisch behandelten Kranken verteilten sich auf die einzelnen Krankheitsgruppen folgendermassen:

Krankheitsgruppen	Klinik			Poliklinik			Summa
	Männer	Frauen	Kinder	Männer	Frauen	Kinder	
1. Umgebung des Auges und der Lider	13	9	7	77	63	88	257
2. Tränenapparat	5	5	—	12	18	6	46
3. Bindehaut	10	7	50	180	114	151	512
4. Trachom	14	5	3	18	17	8	65
5. Hornhaut	36	30	72	102	54	112	406
6. Regenbogenhaut	24	8	1	25	20	4	82
7. Linse	20	29	9	61	60	8	187
8. Lederhaut	1	1	—	7	3	—	12
9. Aderhaut	4	1	1	26	18	10	60
10. Sehnerv und Netzhaut	11	11	2	94	53	16	187
11. Glaskörper und Bulbus im ganzen	2	—	1	11	13	8	35
12. Sympathische Erkrankung	—	—	—	—	—	—	—
13. Glaukom	6	11	—	12	8	—	37
14. Schielen und Insuffizienz	6	7	17	21	19	54	124
15. Muskellähmungen	3	—	—	25	28	7	63
16. **Refraktionsanomalien:**							
a) Myopie	—	1	—	160	91	54	306
b) Hypermetropie	—	—	—	92	84	23	199
c) Astigmatismus	1	—	—	76	26	32	135
Latus	156	125	163	999	689	581	2713

Krankheitsgruppen	Klinik			Poliklinik			Summa
	Männer	Frauen	Kinder	Männer	Frauen	Kinder	
Transport	156	124	163	999	692	581	2613
17. **Akkomodationsanomalien:**							
a) Presbyopie	—	—	—	79	92	—	171
b) Sonstige	—	—	—	1	—	1	2
18. Verletzungen	12	—	2	4	2	1	21
19. Krankheiten anderer Gehirnnerven als sub 15	—	1	—	25	4	2	32
20. Normal	1	—	—	59	45	26	131
21. Simulation	—	—	—	8	—	—	8
22. Amblyopie	—	1	—	7	—	2	10
23. Sonstiges	6	—	2	33	20	10	71
Summa	175	127	167	1215	852	623	3159

Operationen.

I. Operationen an der Linse:
- a) Extraktion mit Kern 43
- b) Extraktion weicher Katarakte 7
- c) Nachstardurchschneidung 28
- d) Diszission behufs Reifung 7
- e) Diszission bei Myopieoperation . . . . —

II. Operationen an der Regenbogenhaut:
- a) Iridektomie 65
- b) Iridotomie 3
- c) Irisprolapsabtragung 3
- d) Irisprolapsabtragung und Deckung nach Kuhnt . . . 2

III. Operationen am Augapfel:
- a) Exenteratio bulbi 9
- b) Enucleatio bulbi 10
- c) Resectio nervi optici . . . . —
- d) Punctio bulbi 10

IV. Schieloperationen:
- a) Tenotomie 38
- b) Vornähung 12

V. Tränensackoperationen:
- a) Exstirpation des Tränensackes 8
- b) Inzisionen des Tränensackes 8

VI. Operationen an der Hornhaut:
- a) Abtragung von Hornhautstaphylom 3
- b) Schnitt nach Saemisch 2
- c) Kauterisation der Hornhaut 31
- d) Tätowierung der Hornhaut 15

Latus 304

	Transport	304
VII.	Operationen an den Lidern:	
	a) Ptosis	4
	b) Entropium	1
	c) Ektropium	—
	d) Plastik	6
	e) Symblepharon	1
	f) Lidspaltenerweiterung	2
	g) Ausschneidung der Uebergangsfalten	6
	h) Ausrollung (bei Trachom)	10
	i) Geschwulstabtragung	—
	k) Chalazion	3
VIII.	Magnetoperationen	6
IX.	Sonstiges	16
	Summa	359

II.

Ueber Glaukom und Sehnervenatrophie.

Von

Dr. **W. Thorner.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Das Glaukom tritt bekanntlich in zwei sehr verschiedenen Formen auf, der entzündlichen, die akut oder mehr chronisch verlaufen kann, und der nicht entzündlichen, die als Glaucoma simplex bezeichnet wird. Die erstere Form bietet differential-diagnostisch gegen andere Augenerkrankungen keine besonderen Schwierigkeiten. Die starke Schmerzhaftigkeit, die Ciliar-Injektion, der erhöhte Druck, die hauchförmig getrübte Cornea machen dieses Krankheitsbild leicht erkennbar und können wohl in seltenen Fällen zu Verwechselungen mit anderen Entzündungen des Auges Veranlassung geben, aber niemals mit der primären Atrophie des Sehnerven Aehnlichkeit besitzen. Etwas anderes ist es mit derjenigen Form des Glaukoms, die ohne jede Spur von Entzündungserscheinungen verläuft, dem sogenannten Glaucoma simplex. Die gewöhnlichen Erscheinungen des Glaukoms, die auf den plötzlich erhöhten intraokularen Druck zurückzuführen sind, fehlen hier sämtlich, die einzig bemerkbare Veränderung ist das allmähliche Sinken der Sehschärfe, verbunden mit Gesichtsfelddefekten und Störungen des Farben- und Lichtsinnes. Ophthalmoskopisch findet sich eine tiefe Exkavation des Sehnerven, die ein Zeichen der allmählichen Druckzunahme und des Zurückweichens der nachgiebigen Lamina cribrosa ist.

Dieses abweichende Verhalten vom entzündlichen Glaukom war der Grund, dass Albrecht v. Graefe 1857 in seiner bekannten Arbeit über die Iridektomie bei Glaukom das Glaucoma simplex ganz vom Glaukom abtrennte, da nur dieselbe Form des Sehnervenleidens, wie beim entzündlichen Glaukom, die einzig nachweisbare Veränderung wäre. Er sieht die Sehnerven-Exkavation als substantielles Leiden des Nervus opticus an, das nicht begriffsbestimmend für Glaukom ist. Er führt für das Glaucoma

simplex den Namen Amaurose mit Sehnervenexkavation ein. Eine Heilwirkung der Iridektomie bemerkte er niemals dabei. Im Jahre 1861 veröffentlichte Haffmans unter der Leitung von Donders eine Arbeit über dasselbe Thema. Die Bezeichnung Amaurose mit Sehnerven-Exkavation wird gänzlich verworfen und der Name Glaucoma simplex eingeführt, da nach der Ansicht des Autors da, wo die charakteristische Form der Exkavation besteht, welche bis an den Rand der Papille reicht, auch stets ein erhöhter intraokularer Druck vorhanden ist. Während Ciliar-Neurose bisweilen in geringem Grade vorkommt, fehlen ganz die Entzündungserscheinungen. Ebenso werden Regenbogenfarben und Nebel fast nie gesehen. Ferner bleibt die Hornhaut dauernd klar, wenn sie auch etwas weniger empfindlich wird. Allmählich wird die Pupille weit und starr, dagegen ändert sich nicht das Gewebe und die Farbe der Iris. Der wichtigste Unterschied gegen v. Graefes Ansicht ist also die Beobachtung des mehr oder weniger erhöhten Druckes. Diese Anschauung hat allgemeinen Eingang gefunden und ist noch heute in Geltung.

Die alte v. Graefesche Anschauung wurde durch Karl Schweigger im Jahre 1891 in seiner Publikation über „Glaukom und Sehnervenleiden“ wieder zur Geltung zu bringen versucht. Schweigger führt zunächst die Tatsache an, dass Exkavationen bis zum Sehnervenrande vorkommen, ohne dass es selbst bei grösster Uebung gelingt, eine Drucksteigerung nachzuweisen Vorübergehende Steigerungen des Druckes können leicht durch krampfhaftes Zusammenziehen der Augenmuskeln vorgetäuscht werden, zumal der gefühlte Druck auch von der individuell sehr verschiedenen Widerstandsfähigkeit der Sklera abhängt. Ferner macht Schweigger darauf aufmerksam, dass das Bild einer tiefen wandständigen Exkavation auch vorkommen kann durch Kombination einer präexistierenden physiologischen Exkavation mit irgend einem atrophischen Sehnervenleiden. Das Glaucoma simplex setzt sich danach aus zwei verschiedenen Gruppen zusammen, dem echten Glaukom ohne Entzündungserscheinungen und aus physiologischer Exkavation, verbunden mit einem atrophischen Sehnervenleiden. Von grossem Wert ist die Vergleichung beider Augen. Findet sich auf dem einen eine deutliche, wandständige Exkavation, auf dem anderen ein flacher Sehnerv, so handelt es sich sicher um Glaukom, da die physiologische Exkavation stets beiderseits gleich tief ist.

Ebenso wie das Glaucoma simplex in seinem Verlauf vom entzündlichen Glaukom sehr verschieden ist, so ist auch die Heilwirkung der Iridektomie bei ersterem bei weitem nicht so günstig. Während v. Graefe jede Heilwirkung absprach, ist man neuerdings der Ansicht, dass sie doch in gewissen Fällen guten Erfolg hat, so dass sie jedenfalls stets versucht werden muss.

Was nun die Unterscheidung speziell zwischen Glaucoma simplex und der primären Sehnervenatrophie anbelangt, so macht diese für gewöhnlich keine besonderen Schwierigkeiten. Therapeutisch ist diese Unterscheidung von Wichtigkeit, weil beim Glaucoma simplex die Iridektomie, sowie der Gebrauch der Miotika, wenn auch nicht überall, so doch jedenfalls in einem Teil der Fälle von Nutzen ist, während bei der Atrophie derartige Eingriffe ganz zwecklos wären. In den typischen Fällen liegt der Unterschied zwischen den beiden Erkrankungen zunächst im Verhalten des Nervus opticus. Beim Glaucoma simplex ist eine tiefe Exkavation vorhanden, während bei der Atrophie entweder gar keine Exkavation oder aber nur eine flache atrophische Aushöhlung vorliegt. Die Gefässe sind bei der Atrophie eng, beim Glaukom nicht wesentlich alteriert. Besonders sind die Arterien bei der Atrophie gewöhnlich stark verengt, besonders bei längerem Bestehen derselben, während beim Glaukom häufig Arterienpuls, selbst von der Papille entfernt, bei stärkerer Vergrösserung zu sehen ist. Von Wichtigkeit für die diagnostische Unterscheidung der beiden Krankheiten sind ferner das Gesichtsfeld und der Farbensinn. Das Gesichtsfeld erleidet bei beiden eine Einengung, und zwar beim Glaukom meist von der nasalen Seite her, während bei der Atrophie gerade von der temporalen Seite die Beschränkung anzufangen pflegt. Der Grund ist bei der Atrophie ein primäres Zugrundegehen einzelner Sehnervenfasern, während beim Glaukom die Leitungsunterbrechung wohl indirekt auf den erschwerten arteriellen Blutzufluss zur Retina zurückzuführen ist, welcher sich am meisten bei den am weitesten von der Papille entfernten, d. h. am meisten temporalen Netzhautpartien und infolgedessen auf der nasalen Gesichtsfeldhälfte zuerst bemerkbar macht. Auch der Arterienpuls ist auf dieses erschwerte Bluteinströmen zurückzuführen. Ein anderes diagnostisches Unterscheidungsmerkmal gibt das Erkennungsvermögen für Farben. Beim Glaukom, bei dem es sich um keine primäre Alteration der nervösen Elemente handelt, bleibt auch das Farbenunterscheidungsvermögen so lange intakt, wie überhaupt ein Rest von Sehvermögen vorhanden ist, während bei der Atrophie dieses schon frühzeitig leidet. Besonders die Unterscheidung zwischen rot und grün hört zuerst auf, während die Unterscheidung von blau und gelb länger erhalten bleibt. Als unterstützende Merkmale der Diagnose lassen sich sonstige Frühsymptome der Tabes verwerten, das Fehlen der Patellarreflexe, die reflektorische Pupillenstarre und das Rombergsche Symptom. Die Sehnervenatrophie kommt, wenn sie überhaupt bei Tabes eintritt, schon im neuralgischen derselben vor, ehe sich die eigentliche Ataxie ausgebildet hat. Ist dieses Stadium einmal vorübergegangen, ohne dass eine Atrophie eingetreten ist, so ist diese auch nicht mehr zu befürchten. In typischen Fällen ist also die Unterscheidung zwischen beiden Erkrankungen sehr leicht: beim

Glaucoma simplex findet sich tiefe Exkavation, nasale Gesichtsfeldeinschränkung, gutes Farbenunterscheidungsvermögen, bei der primären Atrophie keine Exkavation, temporale Gesichtsfeldeinschränkung, aufgehobenes Unterscheidungsvermögen für rot und grün, ferner reflektorische Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe.

Schwierigkeiten in der Diagnose können nun aber durch Abweichungen von diesem Krankheitsbilde entstehen. Zunächst gibt es, wie schon oben bemerkt, Fälle von sehr tiefer physiologischer Sehnervenexkavation, so dass vor einer Verwechselung mit der glaukomatösen Exkavation nur das gute Sehvermögen und die normale Färbung der Papille schützen. Tritt nun in einem solchen Falle eine primäre Atrophie hinzu, so kann das Bild ganz das eines Glaucoma simplex sein. Andererseits wird die Diagnose bisweilen dadurch erschwert, dass zu einem Glaukom die tabischen Symptome hinzutreten. Es kann dann in der Tat sehr schwer sein, zu entscheiden, ob es sich um Glaukom bei Tabes oder um präexistierende physiologische Exkavation bei Atrophie handelt. Auch die übrigen diagnostischen Merkmale können im Stich lassen, denn der Gesichtsfelddefekt braucht nicht die typischen Stellen einzunehmen, er kann bei beiden Erkrankungen regellos die verschiedensten Sektoren betreffen, das Farbenunterscheidungsvermögen kann beim Beginn der Atrophie auch vorhanden sein, und es kann bei vorgeschrittenen Fällen das Sehvermögen auch beim Glaukom schon so schlecht sein, dass keine Farben mehr erkannt werden.

Trotzdem wird eine genaue Abwägung aller vorhandenen Symptome stets die Entscheidung treffen lassen, um welche der beiden Krankheiten es sich handelt, die in den Folgen zwar bisweilen ähnlich, aber doch im Wesen gänzlich von einander verschieden sind. Als Beispiel möge folgender in der Augenklinik der Charité beobachtete Fall dienen:

A. H., Musiker, 66 Jahre alt, kommt am 3. 3. 04 in die Poliklinik und gibt an, dass das rechte Auge sich seit einigen Jahren verschlechtere. Die Anamnese ergibt: Mit 11 Jahren Cholera durchgemacht, mit 21 Jahren Ulcus molle, 1902 im Krankenhaus Friedrichshain wegen Nieren- und Rückenmarksleiden in Behandlung gewesen.

Status praesens: Mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter Mann in dürftigem Ernährungszustande. Die inneren Organe sind gesund. Die Pupillenreaktion ist beiderseits sehr schwach auf Lichteinfall, dagegen gut erhalten auf Konvergenz. Die Patellarreflexe fehlen. Die Sehprüfung ergibt: R ES $= \frac{5}{15}$; $+$ 3 D 1,75 in 25 cm. L ES $= \frac{5}{5}$; $+$ 3 D 0,4 in 25 cm. Aeusserlich sind die Augen normal. Die Tension ist beiderseits gleich. Das Gesichtsfeld ist links ganz normal. Rechts findet sich eine Einengung nach oben, für Farben ist das Gesichtsfeld auf etwa 10^0 allseitig eingeengt. Ophthalmoskopisch sind beide Sehnerven blass und tief ausgehöhlt. Der Patient stellt sich dann erst wieder am 17. 10. 05 vor. Das rechte Auge hat sich inzwischen sehr verschlechtert. R werden nur noch Handbewegungen in $\frac{1}{2}$ m erkannt. L ES $= \frac{5}{5}$; $+$ 4D 0,4 in 25cm.

Am 20. 10. 05 erfolgt die Aufnahme auf die Station. Das linke Auge beginnt seit einem Jahre in der Sehkraft nachzulassen, besonders in der letzten Zeit soll das Sehvermögen rapide abgenommen haben. Schmerzen hat Patient nie gehabt. Beiderseits besteht tiefe Exkavation des Sehnerven, jetzt rechts stärker als links. Das Gesichtsfeld des linken Auges ist stark eingeengt, besonders von der nasalen Seite her bis auf 5° vom Fixierpunkt, nach der temporalen Seite bis auf 40°. Farben werden erkannt.

Obgleich in diesem Falle die Patellarreflexe fehlen, die direkte Reaktion der Pupillen auf Licht sehr gering ist und die Einengung des Gesichtsfeldes auch nach der temporalen Seite stattfindet, ist doch nicht eine tabische Sehnervenatrophie, sondern ein Glaucoma simplex anzunehmen. Vor allem spricht hierfür der gut erhaltene Farbensinn, die besonders starke Einengung nach der nasalen Seite und die sehr tiefe Exkavation. Von besonderer Wichtigkeit ist die verschiedene Tiefe der Exkavation auf beiden Augen. Die physiologische Exkavation ist fast immer auf beiden Augen gleich und die Kombination einer solchen mit tabischer Atrophie würde das Bild einer gleich tief exkavierten weissen Papille ergeben. Da hier aber das stärker betroffene Auge auch die stärkere Aushöhlung hatte, so ist die Annahme der glaukomatösen Exkavation die sehr viel wahrscheinlichere. In diesem Falle war also von der Iridektomie wenigstens eine gewisse Besserung oder ein Stillstand des Prozesses zu erwarten, und es wurde dieselbe an beiden Augen ausgeführt, zunächst auf dem linken Auge am 21. 10. 05, dann auf dem rechten Auge am 11. 11. 05. Der Heilungsverlauf wurde durch Hämorrhagien in der Retina auf dem linken Auge, durch Glaskörpervorfall auf dem rechten Auge kompliziert. Bei der Entlassung am 20. 12. 05 ist die Sehschärfe:

$$\text{RS} = \text{Lichtschein.} \quad \text{L} - 1\text{D S} = \frac{5}{35-25}.$$

Während es also bei richtiger Würdigung aller Verhältnisse stets gelingt, die beiden Krankheitsbilder auseinander zu halten, gibt es nun aber auch sehr seltene Fälle, in denen es wirklich unmöglich ist, eine Entscheidung zu treffen. Ein solcher Fall, der in der Augenklinik der Charité beobachtet wurde und welcher jetzt in mehrjähriger Behandlung steht, ohne dass es möglich geworden ist, die Diagnose nach einer Seite hin sicher zu stellen, soll im folgenden geschildert werden:

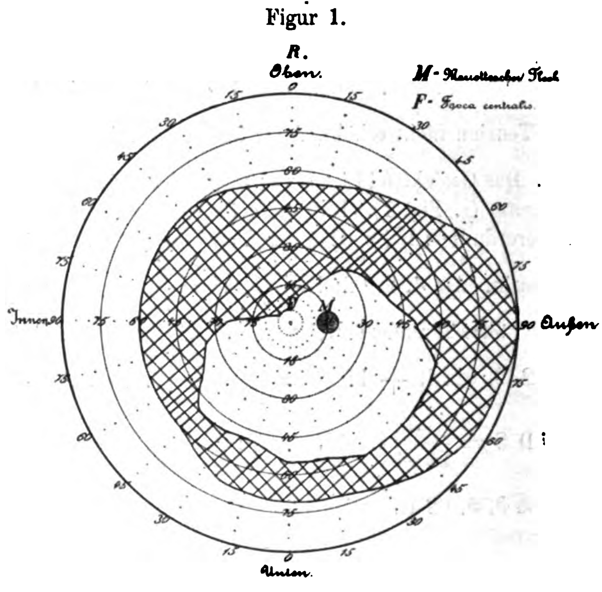
E. G., Eisenbahnbetriebssekretär, 59 Jahre alt, stellt sich am 5. 7. 01 in der Poliklinik für Augenkranke der Königl. Charité vor. Die Sehschärfe beträgt auf dem rechten Auge $+ 1\text{D S} = \frac{5}{7,5}$; $+ 4\text{D}$ 0,4 in 25 cm. Das Gesichtsfeld ist vollständig normal, alle Farben werden gut erkannt. Die Papille ist blass, mässig exkaviert, die Tension nicht erhöht. Auf dem linken Auge ist seit 4 Jahren eine Verschlechterung bemerkt worden, die allmählich zugenommen hat. S = 0. Tension erhöht. Das Auge steht in Strabismus convergens-Stellung. Vor $1^1/_4$ Jahren wurde auswärts die Iridektomie ge-

macht. Der Hintergrund ist wegen flottierender Glaskörpertrübungen nicht zu erkennen. Die Patellarreflexe sind vorhanden. Auf dem linken Auge findet sich deutliche reflektorische Pupillenstarre. Die rechte Pupille ist weiter wie die linke, wegen der Amaurose ist die Lichtreaktion rechts nicht zu prüfen. Die Diagnose wird auf beiderseitige primäre Sehnervenatrophie gestellt. Verordnung: Jodkali + Bromkali 3 mal täglich. Bei weiteren Untersuchungen am 9. 11. 01 und 7. 12. 01 ist rechts die Sehschärfe unverändert geblieben. Am 30. 1. 02 trat eine plötzliche Verschlechterung des rechten Auges ein. Patient träufelte sofort Eserin ein. Bei der Untersuchung infolgedessen Miosis. $R + 1 D \; S = \frac{1}{20}$. Tension nicht erhöht, Auge äusserlich reizlos. Ophthalmoskopisch unveränderter Befund. Das Gesichtsfeld ist etwas nach allen Seiten, besonders aber stark nach oben innen eingeengt (s. Fig. 1). Rot und grün werden nur schwer unterschieden, blau und gelb gut. Verordnung: Schwitzkur mit Natr. salicyl. 3 mal wöchentlich. Weiterer Gebrauch von Eserin. Am 4. 2. 02: $R + 1 D \; S = \frac{1}{20}$. Von da an trat eine geringe Besserung unter fortwährendem weiteren Salicylgebrauch und Anwendung der Schwitzkur ein. Am 12. 2. 02: $R + 1 D \; S = \frac{1}{15-10}$. 19.2.02: $R + 1 D \; S = \frac{1}{15-10}$. 26. 2. 02: $R + 1 D \; S = \frac{5}{50-35}$. 12. 3. 02: $R + 1 D \; S = \frac{5}{50-35}$. 23. 4. 02: $R + 1 D \; S = \frac{5}{35}$. Am 5. 5. 02 tritt wiederum eine plötzliche starke Verschlechterung ein: $R + 2 D \; S = \frac{1}{35}$. Das Gesichtsfeld zeigt einen sektorenförmigen Ausfall nach innen oben (s. Fig. 2). Es wird deshalb die Aufnahme auf die Station beschlossen, da nunmehr Verdacht auf Glaukom besteht. Die weitere Anamnese ergibt: Schmerzanfälle sind auf beiden Augen nicht aufgetreten, nur einmal hatte er linksseitigen Kopfschmerz mit Beteiligung des linken Auges und mit Ohnmachtsanwandlungen, und zwar waren die Schmerzen so heftig, dass er sofort den Augenarzt aufsuchte, der dann die Iridektomie auf diesem Auge ausführte. Zu dieser Zeit war er schon vollständig auf diesem Auge erblindet. Gonorrhoische Infektion wird zugegeben, dagegen keine Lues. Potus negatur. Patient raucht nur 2—3mal wöchentlich eine Zigarre.

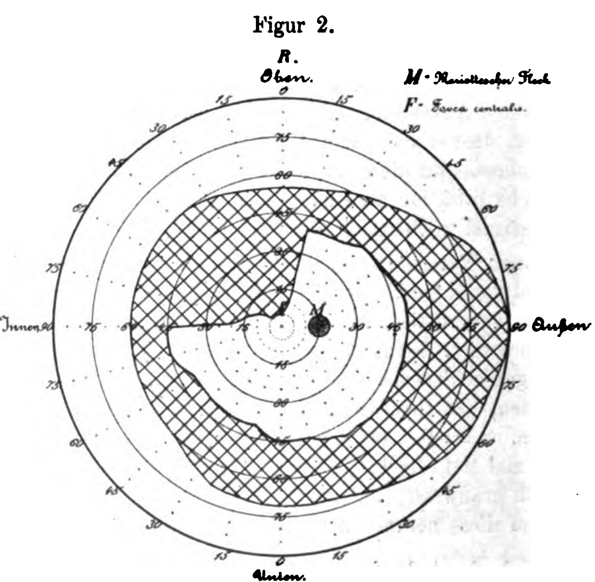
Status praesens: Patient ist ein kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen. Die Patellarreflexe sind vorhanden. Der Augenbefund ist folgender: Links äusserlich normal. Vorderkammer normal tief. In der Pupille ist bereits künstliches Kolobom nach oben. Pupillargebiet schwarz. Keine Reaktion. Aus dem Fundus ist nur schwach roter Reflex zu erhalten wegen zahlreicher Glaskörpertrübungen. Die Papille ist eben durchschimmernd zu erkennen, die Gefässe nicht sichtbar. Leichter Strabismus convergens, Ablenkung zirka 3 mm. $S = 0$. Auf dem rechten ist äusserlich ebenfalls alles normal, die Vorderkammer normal tief, die Pupille weit, ohne Reaktion, brechende Medien klar. Die Papille ist deutlich grauweiss, an den Gefässen keine Veränderung. Keine Exkavation der Papille. Um diese herum ein atrophischer Saum von etwa $^1/_4$ Papillenbreite. Macula lutea und Peripherie sind ohne sichtbare Veränderungen. $S = \frac{1}{35}$. Das Gesichtsfeld zeigt für weiss und Farben einen fast genau quadrantenförmigen Ausfall innen oben, der nicht ganz bis zum Fixierpunkt geht. Rot wird unsicher erkannt, die übrigen Farben jetzt sicher. Keine Schmerzhaftigkeit. Am 6. 5. 02 wird rechts eine breite Iridektomie

nach oben mit dem Graefeschen Messer in Kokain-Anästhesie ausgeführt. Am nächsten Tage ist die vordere Kammer wieder hergestellt, die Heilung nimmt normalen Verlauf. Am 13. 5. 02 nur noch leichte Injektion vorhanden. $+ 2 D$ $S = \frac{1}{15}$. Gesichsfeld wie

Figur 1.



Figur 2.



vor der Operation. Die Farben werden jetzt gut erkannt. Geheilt entlassen. Am 15. 7. 02 hat sich die Sehschärfe wieder auf $\frac{5}{35}$ gebessert, hielt sich ebenso im August. Am 5. 9.

war eine Verschlechterung auf $\frac{1}{15}$ eingetreten; unter weiterer Anwendung einer Schwitzkur mit Natr. salicyl. besserte sich die Sehschärfe bis zum 20. 9. auf $\frac{5}{35}$. Am 7. 3. 03 war ebenfalls $\frac{5}{25}$ vorhanden. Am 14. 6. 04 Verschlechterung auf $\frac{1}{10}$. Eserineinträufelungen verordnet; da dieses schlecht vertragen wird, dann Pilokarpin, das Patient besser verträgt. Die Sehschärfe nimmt dann ab bis auf $\frac{1}{15}$ am 18. 7. 04 und steigt bis zum 6. 2. 06 wieder auf $\frac{5}{35}$ an. Das Gesichtsfeld hat am 14. 6. 04 wieder eine ganz ähnliche Gestalt wie in Figur 1.

Dieser Fall vereinigt nun in der Tat Symptome, die sonst nur der primären Atrophie oder nur dem Glaucoma simplex zukommen. Gegen die Annahme der Atrophie spricht zunächst das dauernde Vorhandensein der Patellarreflexe, selbst nach 5jähriger Beobachtung, ferner der ausserordentlich chronische Verlauf und die anfallsweise auftretenden Verschlimmerungen und dann wieder eintretenden Besserungen der Sehschärfe. Wenn man ein Glaucoma simplex annehmen will, so entspricht dieser Krankheit zunächst nicht die reflektorische Pupillenstarre, dann spricht dagegen das vollständige Fehlen der glaukomatösen Exkavation der Papille. Wenn auch das Gesichtsfeld nach innen eingeengt ist, so findet sich doch dieser sektorenförmige Ausfall meist bei Atrophie. Auch gegen Glaukom spricht das zeitweise deutliche Nachlassen der Farbenerkennung, welche ja beim Glaukom immer intakt ist. Eine Verwechselung mit anderen Sehnervenleiden kann ebenfalls nicht vorliegen. Die Papillengrenzen sind andauernd scharf, so dass es sich nicht um entzündliche Zustände handeln kann. Gegen eine sekundäre Degeneration nach Netzhauterkrankung spricht das Fehlen jeder sichtbaren Veränderung im Fundus, mit Ausnahme der Papille. Die einzige Komplikation, die noch besteht, sind die Glaskörpertrübungen des rechten Auges. Diese sind aber wahrscheinlich auf die Operation, vielleicht auf starke Blutungen nach stattgehabter Druckerniedrigung durch Eröffnung des Bulbus zurückzuführen.

Wenn auch das eigentliche Wesen des primären Glaukoms, d. h. der letzte Grund für das Entstehen der Drucksteigerung, noch unbekannt ist, so lässt sich doch so viel sagen, dass die Obliteration des Kammerwinkels dabei eine entscheidende Rolle spielt. Bei der mikroskopischen Untersuchung von glaukomatösen Augen findet man stets eine Anlegung der Irisperipherie an die Peripherie der Kornea und eine Verlötung beider. Da in dem Kammerwinkel, dem Fontanaschen Raum, der Abflussweg für die Augenflüssigkeiten zu suchen ist, so ist hierin die Erklärung der Drucksteigerung gegeben. Freilich bleibt aber die Möglichkeit gegeben, dass diese Verlötung

des Kammerwinkels zum Teil erst sekundär durch die Verengerung der vorderen Kammer eintritt. Jedenfalls ist auch eine erhöhte Sekretion der Augenflüssigkeiten, die von den Ziliarfortsätzen abgesondert werden, anzunehmen. Dazu kommt, dass bei angeborener oder erworbener Stärke des Ziliarmuskels, wie bei Hypermetropie, der Kammerwinkel an sich schon verengt wird und daher die Entstehung des Glaukoms begünstigt. Was nun beide Veränderungen, sowohl die Verlötung des Kammerwinkels, wie die Hypersekretion der Ziliarfortsätze anbelangt, so kommt man in neuerer Zeit zu der Ansicht, dass bei beiden Gefässerkrankungen eine wesentliche Rolle spielen. In der Retina findet man bei glaukomatösen Augen die mannigfaltigsten Bilder der Sklerose an den Wandungen der Arterien und Venen, die Endarteriitis und Endophlebitis proliferans oder obliterans, die hochgradige Verengerungen des Lumens herbeiführen können. Auch die Atrophie des Sehnerven ist wohl nicht allein auf den erhöhten intraokularen Druck, sondern zum Teil auf die Zirkulationsstörungen durch die Gefässerkrankungen zurückzuführen. In diesen Gefässerkrankungen haben wir wohl den ersten Anstoss zu der Entwickelung des Glaukoms zu sehen. Wenn man sich denkt, dass toxisch wirkende Stoffe, besonders die syphilitischen Krankheitsprodukte, im Blute kreisen, so bringen diese die Gefässwandungen im Auge an den verschiedensten Stellen der Retina, der Choriodea und dem Ziliarkörper in einen Reizzustand. Die dadurch herbeigeführte Hypersekretion der Ziliarfortsätze vermehrt dann zuerst den Druck, drängt den Kammerwinkel gegen die Hornhautperipherie und erschwert so immer mehr den Abfluss. Dieselben toxischen Stoffe, welche im Kammerwinkel ihren Abfluss finden müssen, werden dann auch hier leicht eine Reizung und damit Verlötung desselben zu stande bringen, bis das ausgeprägte Bild des Glaukoms vorhanden ist. Eine gleiche Ursache, eine Erkrankung der feinsten Gefässkapillaren, liegt aber auch wahrscheinlich der tabischen Sehnervenatrophie zu grunde. Auch hier ist es anzunehmen, dass eine Endarteriitis obliterans die feinsten Gefässendigungen in der Retina zuerst unwegsam macht, dass dann ein primärer Zerfall der nervösen Elemente der Retina und im Anschluss daran eine aufsteigende Degeneration des Nervus opticus eintritt. Die beiden scheinbar so verschiedenen Erkrankungen, Glaucoma simplex und tabische Sehnervenatrophie, sind also im letzten Grunde auf ähnliche Ursachen zurückzuführen, die nur eine verschiedene Lokalisation zeigen. In dem zuletzt beschriebenen Fall ist es also denkbar, dass eine Gefässdegeneration sowohl den Ziliarkörper wie die Retina ergriffen hat, und zwar in der Weise, dass ein Bild zu stande kommt, das mit den beiden Krankheitsprozessen eine gewisse Aehnlichkeit hat, ohne dass es doch unter einen der beiden eingereiht werden kann.

III.

Eine noch nicht beschriebene respiratorische Pupillenreaktion, nebst einer kurzen Einführung in die Semiologie der Pupille.

Von

Stabsarzt Dr. **Wiesinger,**
kommandiert zur Augenklinik.

Das Spiel der Pupille hat von jeher Aerzte und Laien interessiert. Von der naiven Freude der ersten Beobachter, die in der Pupille anderer ihr eigenes verkleinertes, von der Hornhaut als Konvexspiegel entworfenes Bild sahen, bis zu unserer heutigen Semiologie der Pupille ist allerdings ein weiter Weg, doch liefert diese früheste Beobachtung die etymologische Erklärung für die noch jetzt gebräuchlichen Ausdrücke pupilla oder griechisch *ἡ κορή*, das Mädchen (Anisokorie, Korektopie etc.), in alten deutschen Schriften findet sich der offenbar auf gleicher Vorstellung basierende Ausdruck „Kindchen".

Die Pupille ist ein Loch in der Iris, kreisrund und in der Hauptsache zentral gelegen. Die Iris ist die Blende des Auges, bestimmt, die Menge des einfallenden Lichtes zu regulieren und die Randstrahlen abzuhalten. Die jeweilige Bewegungsphase der Iris ist bestimmend für das Kaliber der Pupille, man hat sich daran gewöhnt, letzteres als Ausdruck für den Bewegungszustand der Iris zu gebrauchen. Wir sprechen von weiter oder enger Pupille und denken dabei an den entfalteten oder retrahierten Zustand der Iris.

Das einfallende Licht ist nicht der einzige Bewegungsantrieb für die Iris, die Pupille verengt und erweitert sich auch mit der Zu- und Abnahme der Konvergenz- und Akkommodationsbewegung und mit dem Lidschluss, doch unterscheiden sich diese Pupillenreaktionen in der Art ihres Ablaufs von der Lichtreaktion. Während der vermehrte Einfall von Licht (immer normale Verhältnisse vorausgesetzt) eine ziemlich stürmische Verengerung

der Pupille hervorruft, die offenbar über das zu erreichende Ziel hinausschiesst und erst nach einer Anzahl von an Exkursion immer kleiner werdenden Pendelbewegungen (die natürlich in der Ebene der Iris liegen) in eine dem Reiz entsprechende Ruhelage übergeht, stellt die Reaktion auf Konvergenz und Lidschluss eine gleichmässig ablaufende Bewegung dar, die dem Kontraktionszustand der in Frage kommenden Muskeln (interni, ciliaris, orbicularis) parallel geht. Allerdings bedarf der Ausdruck „Ruhelage“ einer Beschränkung insofern, als von einer absoluten Ruhe der Iris in keinem Stadium ihres Verhaltens die Rede sein kann. Denn neben den vorstehend als Pupillenreaktionen beschriebenen Bewegungen erleidet die Pupille fortwährend kleine Veränderungen ihres Kalibers, die als Oszillationen, Pupillenunruhe, bezeichnet werden.

Diese Pupillenunruhe begleitet alle Bewegungsphasen der Iris, wenn sie auch bei schwachem Lichteinfall und Konvergenzruhe am besten zu beobachten ist. Sie ist am ausgiebigsten bei jugendlichen und erethischen Personen, im Alter nimmt sie mit den übrigen Irisbewegungen an Intensität ab. Man betrachtet sie als den Ausdruck psychischen Geschehens, sei es, dass es sich um abstraktes Denken und Fühlen oder um die Perzeption sensibler Eindrücke handelt.

Der Einfluss der Psyche wäre als pupillenerweiternd zu denken, seinen Antagonisten findet er in dem durch die Pupillenerweiterung vermehrt einfallenden Licht. Aus diesem feinen Wechselspiel der Kräfte resultiert dann das zierliche Spiel der Pupille.

Vorgreifend sei bemerkt, dass es sich bei dem pupillenerweiternden Einfluss der Hirnrinde um eine Verminderung des Sphinktertonus oder um eine Reizung des Dilatators oder um beides handeln muss. Die letzte Annahme hat am meisten für sich. Der Dilatator ist zu schwach, um gegen den Widerstand des Sphinkters die Pupille so lebhaft zu erweitern, wie man es z. B. bei plötzlichem Schmerzeindruck sehen kann. Sicher ist es nicht die Sphinkterschwächung allein, denn die Mydriasis geht oft weit über das Mass der bei Sphinkterlähmung beobachteten hinaus. Es sind das wohl jene interessanten Fälle, die immer wieder in der Literatur als Beleg für das Vorhandensein der paradoxen Lichtreaktion auftauchen. Es soll damit gesagt sein, dass es Fälle gibt, in denen vermehrter Lichteinfall nicht wie sonst zu einer Verengerung, sondern zu einer Erweiterung der Pupille Anlass gibt. In der Tat kann man sich gelegentlich beim Augenspiegeln von dem Vorhandensein dieses Phänomens überzeugen. Es handelt sich dann stets um ängstliche, nervöse oder psychisch nicht intakte Patienten, für welche der Moment des Lichteinfalls beim Augenspiegeln einen Schrecken bedeutet, der dann als psychische Erregung die Pupille zunächst erweitert, bis dann die gewöhnliche Verengerung einsetzt. Ich hatte vor einem Jahr

Gelegenheit, auf der Ohrenstation der Charité einen Knaben zu untersuchen, der infolge einer Meningitis benommen war. Er bot das vorerwähnte Symptom aufs Schönste. Jedesmal wenn ich zur Untersuchung des Augenhintergrundes Licht in ein Auge des Kranken fallen lies, fuhr er mit einem Schrei zusammen und beide Pupillen wurden maximal weit, so dass kaum noch ein schmaler Irissaum zu sehen war. Danach wurden die Pupillen wieder mittelweit, doch konnte ich das Experiment nach Belieben wiederholen und den anwesenden Kollegen demonstrieren.

Dass gelegentlich auch bei mangelhafter Technik die primäre Verengerung der Pupille auf Licht übersehen und nur die darauf folgende Erweiterung beobachtet wurde, und so zu der Annahme einer paradoxen Lichtreaktion führte, gehört in die Geschichte der Irrtümer in der Pupillenkunde. An der Zeiss-Loupe, die überhaupt für feinere Beobachtungen an der Pupille geeignet ist, sieht man bei intelligenten Personen oft aufs Deutlichste, wie ein komplizierter geistiger Vorgang, etwa die Lösung eines schwierigen Rechenexempels, während seines Ablaufs retrahierende Impulse zur Iris gelangen lässt, so dass sich unter der Gegenwirkung des bei weiterer Pupille vermehrt einfallenden Lichts lebhafte und ausgiebige Oszillationen abspielen, die mit gefundener Lösung wieder einer relativen Ruhe Platz machen.

Neben den vorerwähnten Pupillenreaktionen kommen noch eine Reihe von Umständen in Betracht, die auf die Weite der Pupille von Einfluss sind, der Füllungszustand der Irisgefässe, der intraokulare Druck und das Lebensalter. Bezüglich der Atmung ist zu bemerken, dass a priori durch ihren Einfluss auf den Füllungszustand auch der peripheren Gefässe oder durch Vermittlung des dem Atmungszentrum benachbarten, allerdings hypothetischen Ciliospinalzentrums eine Einwirkung auf die Pupille zu erwarten wäre. Es scheint aber, dass bei gewöhnlicher Atmung dieser Einfluss paralysiert wird. Forcierte Einatmung erweitert die Pupille erheblich, wie ich an mir selbst zeigen kann. Der Einfluss gewisser Gifte auf die Pupille, wie Atropin, Eserin, Kokain und anderer, soll in dieser Skizze im wesentlichen ausser Betracht bleiben, da er aus dem Rahmen der eigentlichen Irisbewegungen heraustritt, vielmehr durch Lähmung oder Reizung eine mehr oder weniger vollständige Bewegungslosigkeit der Pupille für kürzere oder längere Zeit herbeiführt.

Dass diesen mannigfaltigen Bewegungsvorgängen an der Iris ein äusserst labiles Gleichgewicht und ein komplizierter, leicht ansprechbarer Bewegungsmechanismus zu Grunde liegt, leuchtet ohne weiteres ein. Es sei mir gestattet, einige der Hauptgesichtspunkte kurz hervorzuheben. Analog den Schliessvorrichtungen an anderen Körperöffnungen findet sich am Auge ein äusserer, willkürlicher, aus quergestreiften Muskelfasern bestehender Schliess-

muskel, der Orbikularis, dessen Aufgabe es ist, durch rechtzeitige Kontraktion Schädlichkeiten vom Auge abzuhalten. Ausserdem dient er durch den Lidschluss der Befeuchtung der Hornhaut und der Weiterbeförderung des Konjunktivalsekrets und der Tränen; beides geht automatisch durch einen Reflex vom Trigeminus oder Optikus zum Fazialis vor sich. Den inneren glatten, unwillkürlichen Sphinkteren entspricht am Auge die Iris, deren Bewegung dem Willen entzogen ist. Der Vergleich mit anderen Körperöffnungen hinkt einigermassen, soweit er sich auf das menschliche Auge bezieht, an dem die Iris in der Tiefe gelagert ist und durch die Hornhaut von der Oberfläche getrennt wird. Doch ist diese Tieflagerung entwicklungsgeschichtlich keine conditio sine qua non, bei niederen Tieren z. B. gewissen Fischen ist die Augenblase offen und das Meerwasser kann frei aus- und einpassieren.

Die Iris geht aus dem vorderen Teil des Strahlenkörpers hervor und breitet sich an der Vorderfläche der Linse aus. Sie teilt durch ihre Lage den zwischen Linse und Hornhaut gelegenen Raum in die grössere vordere und kleinere hintere Kammer. Sie schleift auf der Vorderfläche der Linse, lässt aber das jedenfalls zum grössten Teil von den Ciliarfortsätzen stammende, zunächst also in die hintere Kammer entleerte Kammerwasser durch die Pupille hindurchtreten. Das Irisstroma ist von zahlreichen, stark gewundenen Gefässen durchsetzt, die im periphersten Teil den Circulus arteriosus iridis major und nicht weit von der Pupille den Circulus arteriosus iridis minor bilden. Den Gefässen, auch den Arterien, fehlt eigne Muskulatur. Die Vorderfläche der Iris bietet durch vorspringende Leisten (Adventitia der Gefässe) und dazwischen liegende Vertiefungen (Krypten) ein äusserst zierliches Relief. Sie ist von einem Endothel überzogen, das aber in den Krypten unterbrochen ist, so dass hier das Kammerwasser mit den Lymphbahnen der Iris frei kommunizieren kann, ein Umstand, der wahrscheinlich für die leichte Beweglichkeit und Kontraktilität der Iris von Bedeutung ist. An ihrer Rückseite ist die Iris von dem Pigmentepithel der Netzhaut überzogen, das sich bis zum Pupillarrand fortsetzt, oft sogar noch etwas auf die Vorderfläche umbiegt (Ectropium des Pigmentblattes).

Die Frage, ob das Kammerwasser nur von den Strahlenfortsätzen geliefert wird, oder ob auch die Iris an seiner Produktion beteiligt ist, wird noch heute diskutiert. In Fällen, wo durch eine vollständige entzündliche Verlötung der Iris mit der Vorderfläche der Linse ein Abschluss der vorderen gegen die hintere Kammer zu Stande gekommen ist (seclusio pupillae) sieht man nach Punktion der vorderen Kammer und Abfluss des Kammerwassers die Kammer sich wieder herstellen, d. h. von neuem mit Kammerwasser füllen, sodass wir wenigstens unter diesen Umständen an eine Beteiligung der Iris an der Ausscheidung des Kammerwassers glauben müssen.

Der Bewegungsapparat der Iris besteht aus einem Sphinkter und einem Dilatator der Pupille. Der erstere, ein glatter Ringmuskel, nächst der Pupille im Irisstroma gelagert, ist längst bekannt, seine Funktion steht ausser Zweifel. Der Dilatator dagegen ist noch heute mehr ein Postulat als eine anatomische Tatsache. Das Postulat eines muskulären Dilatators muss aus verschiedenen Gründen erhoben werden. Von vornherein ist es wahrscheinlich, dass auch an der Iris wie sonst im Körper die Bewegung auf einem muskulären Antagonismus beruht, elastische Kräfte dürften für die Erweiterung der Pupille nicht genügen. Dafür spricht auch die Beobachtung. So macht z. B. das Atropin die Pupille weiter, als sie bei einer Lähmung des Sphinkter zu sein pflegt. Entspräche also die Weite der Pupille bei Aufhebung des Sphinktertonus annahmsweise der elastischen Ruhelage der Iris, so müsste das Atropin noch eine Kraft auslösen, welche die Pupille über diese Ruhelage hinaus erweitert. Dass dies wirklich der Fall ist, geht aus der Fähigkeit des Atropins hervor, Verwachsungen der Iris mit der Linse zu zerreissen. Auffallend ist dabei allerdings, dass das Kokain die in höchster Atropinmydriasis befindliche Pupille noch weiter macht. Da den Gefässen die Muskulatur fehlt, kann es nicht das Resultat einer gefässverengenden Kokainwirkung sein, sondern wir müssen einen Einfluss auf vorhandene glatte Muskulatur annehmen, wie er zugleich durch Erweiterung der Lidspalte (Reizung des glatten Lidhebers, sogenannten Müllerschen Muskels) am kokainisierten Auge zum Ausdruck kommt.

Anatomisch ist der Dilatator pupillae mehrfach beschrieben worden. Am besten akkreditiert ist der von Henle entdeckte und von Grunert nach moderner Methode genau beschriebene. Es ist eine meist einfache vor dem Pigmentepithel, also nahe der Hinterfläche der Iris gelagerte Schicht von glatten Muskelzellen. Dass er sich so lange der genaueren Kenntnis entziehen konnte, zeigt, dass er ein zartes, wenig mächtiges Gebilde ist, das schwerlich dem relativ kräftigen Sphinkter die Wage halten kann. Nach Baas gehört er zu den rudimentären Organen, er scheint geeignet, das Pigmentblatt der Iris bei deren Bewegungen zu raffen. Sieht man die spielende Leichtigkeit, mit der die Iris sich retrahiert, so kann man sich nicht vorstellen, dass eine so dünne, noch dazu exzentrisch gelagerte Muskelplatte das leisten kann. Man hat vielmehr den Eindruck eines in sich kontraktilen Gewebes, dessen Hauptzugsrichtung radiär gestellt ist. Für diese Auffassung hat Münch kürzlich ein anatomisches Substrat nachgewiesen. Er fand das Irisstroma von mehrfach verzweigten (multipolaren) glatten Muskelzellen durchsetzt. Diese erscheinen nach ihrer Menge und Anordnung in der Lage, das Verlangte zu leisten. Münchs Veröffentlichung ist nicht ohne Widerspruch geblieben; über die Richtigkeit der anatomischen Darstellung habe ich kein Urteil, doch hat sie rein theoretisch

meines Erachtens viel für sich. Drei Fragen mögen einen Beitrag liefern: 1. Warum wird die Iris bei starker Mydriasis nicht dreimal so dick, wie bei enger Pupille, wie es zu erwarten wäre, wenn sie nicht aus kontraktilem Gewebe bestände? 2. Warum haben die Irisgefässe keine Muskulatur und was ist aus ihr geworden? 3. Warum bluten die bei einer Iridektomie durchschnittenen Gefässe meistens nicht? Sie tun es bei Glaukom und Arteriosklerose, hätten aber allen Anlass, auch bei normaler Beschaffenheit zu bluten, da ihnen nach Eröffnung der vorderen Kammer nur noch ein sehr niedriger intraokularer Druck gegenübersteht. Dass sie es nicht tun, legt meines Erachtens den Gedanken nahe, dass sie von durch den Schnitt als mechanischem Reiz zur Kontraktion gebrachter Muskulatur verschlossen werden. Hierzu dürfte sich aber der Henlesche Dilatator wenig eignen.

Der Dilatator (d. h. der hypothetische) wird vom Sympathikus innerviert. Kokain reizt ihn peripher, macht die Pupille mässig weit, ohne die Akkommodation wesentlich zu beeinträchtigen, auch ist die Lichtreaktion der kokainisierten Pupille nicht erloschen. Der Sphinkter wird vom Okulomotorius innerviert, sagt man, ohne daran zu denken, dass der Okulomotorius ein willkürlicher Nerv, der Sphinkter aber, beim Menschen wenigstens, ein unwillkürlicher, glatter Muskel ist. Das wäre ein physiologisches Unikum. In Wirklichkeit verhält sich die Sache anders. Der Okulomotorius leitet den Impuls zur Sphinkterkontraktion vom Sphinkterkern am Boden des III. Ventrikels zum Ganglion ciliare, das vorwiegend dem Sympathikus angehörend eine Umschaltung vornimmt, sodass die weitere Vermittlung des Bewegungsantriebes von dem der glatten Muskulatur adäquaten Nervensystem, dem sympathischen, übernommen wird.

Die Okulomotoriusfasern bilden die kurze Wurzel des Ciliarganglions, Trigeminusfasern die lange. Die Sympathikusäste stammen aus dem Plexus caroticus. Okulomotoriuslähmung lähmt demnach den Sphinkter, Sympathikuslähmung den Dilatator. Im ersteren Falle wird die Pupille weit und unbeweglich, im zweiten eng. Die Reaktionen bleiben aber erhalten. Sympathikuslähmung am Auge kann man experimentell durch Exstirpation des Oberschlundganglions hervorrufen, der Symptomenkomplex besteht in leichter Ptosis (Müllers Muskel), Miosis, Enophthalmus und Hyperhidrosis. Von der Unbeweglichkeit der Pupille bei Okulomotoriuslähmung sah ich eine interessante Ausnahme. Ein an Lues cerebri erkrankter Mann zeigte bei Lähmung von Pupille und Akkommodation auf beiden Augen den Lidschussreflex der Pupille (sogen. Piltz-Westphalsches Phänomen), starke Verengerung der Pupille bei energischer Kontraktion des Orbikularis. Man kann das erreichen, indem man die Lider mit den Fingern auseinanderhält und nun den Patienten auffordert, das Auge zu schliessen. Da zeigte sich die ausgiebige Verengerung neben dem Aufwärtsrollen des Bulbus (Bell-

sches Phänomen), mit Nachlassen des Lidschlussversuches nahm die Pupille wieder ihre frühere Weite an. Man muss zur Erklärung dieses Symptoms annehmen, dass die Lähmung des 3. Hirnnerven durch eine zentral gelegene Läsion (nukleäre oder faszikuläre Lähmung) bedingt war, was an sich schon durch die isolierte Lähmung der inneren Aeste für beide Augen wahrscheinlich gemacht wurde. Hat nun der Augenast des Fazialis, wie schon von anderer Seite vermutet worden und wie es durch verschiedene klinische Tatsachen nahegelegt wird, noch periphere Verbindungen mit dem Okulomotorius, so kann trotz der zentralen Läsion der Verengerungsimpuls vom Fazialis auf die Pupillenäste übergehen.

Die komplizierten Innervationsverhältnisse der Iris und die zahlreichen Faktoren, welche auf ihre Bewegung von Einfluss sind, machen es verständlich, dass auch die Pathologie der Pupille eine vielseitige ist. Gab es eine Zeit, in der man die Verwendbarkeit der Pupillenstörungen für die Diagnose von Krankheiten überschätzt hat, so befinden wir uns heute wohl noch in der Reaktion, die der Enttäuschung folgen musste. So leicht es sein mag, die Art der Pupillenstörung festzustellen, so schwer ist es, daraus sichere Schlüsse auf die Art und den Sitz der Grundkrankheit zu machen. Immerhin dürfte sich hierzu noch manches durch klinische Beobachtung mit Unterstützung des Tierexperiments und der Autopsie beitragen lassen. Sicher ist, dass wir für die überwiegende Mehrzahl der Alterationen der Pupillenbewegung Läsionen des Okulomotorius verantwortlich machen müssen.

Voraussetzung für die Verwertung des Pupillenbefundes im Sinne einer neurologischen Diagnose ist natürlich der Ausschluss intraokulärer Erkrankungen wie frische oder abgelaufene Iritis mit Synechien, Sphinkterrisse und andere traumatische Läsionen usw., denken muss man auch stets an die Möglichkeit toxischer Einflüsse, die nach Instillationen oder subkutanen Einspritzungen etc. auftreten.

Im Mittelpunkt des Interesses stehen die Störungen der Lichtreaktion der Pupille. Von der Netzhaut aus verlaufen die zentripetalen Lichtreflexfasern im Optikus, sie scheinen von den lichtleitenden Nervenfasern verschieden zu sein. Sie machen im Chiasma die Halbkreuzung mit, wie aus dem Vorhandensein einer direkten, d. h. auf die Pupille des belichteten Auges wirkenden Reaktion und einer sogen. konsensuellen, auf die Pupille des anderen Auges wirkenden, hervorgeht. Ob sie auch noch im Traktus vorhanden sind, ist ungewiss, doch gelangen sie sicher zu den primären Optikusganglien, von denen sie in einem in seiner Topographie noch unbekannten Reflexbogen zu den Okulomotoriuskernen gehen. Es ist ein Verdienst von Heddäus, kürzlich wieder in aller Schärfe auf die Notwendigkeit einer strengen Scheidung zwischen Läsionen des zentripetalen

(opticus) und zentrifugalen (oculomotorius) Schenkels dieser Reflexbahn hingewiesen zu haben. Erstere sind verursacht durch Erkrankungen des Optikus und gehen im ganzen der Sehschärfe des erkrankten Auges parallel, letztere sind Erkrankungen des Okulomotorius.

Im ersten Falle haben wir es zu tun mit der Aufhebung der Reflexerregbarkeit, die auf ein Auge beschränkt sein kann und sich dann durch Erhaltensein der konsensuellen Reaktion zu erkennen gibt. Ist die RE. auf beiden Augen aufgehoben, so sind die Pupillen allerdings auf Licht starr, auf Konvergenz gut beweglich, dabei besteht Amaurosis.

Bei einseitigen Erkrankungen des Okulomotorius fehlt die konsensuelle und die Konvergenzreaktion, es besteht Lähmung der Pupille.

Noch ein Wort über die Prüfung der Pupillenreaktion. Durch abwechselndes Verdecken und Erhellen beider Augen prüft man die Intaktheit des Okulomotorius, durch Verdecken und Erhellen jedes einzelnen Auges die des Optikus.

Praktisch am wichtigsten in der Semiologie der Pupille ist ein Symptom, das auf den ersten Blick dem bei Amaurosis entspricht, fehlende Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion. Es ist das von Robertson entdeckte Phänomen der von ihm sogen. reflektorischen Pupillenstarre. Gemeint ist mit dieser etwas umständlichen Bezeichnung, dass der einzige wahre Reflex der Pupille, id est der Lichtreflex, aufgehoben ist, während die synergischen Verengerungen bestehen bleiben. Da es sich dabei weder um eine Erkrankung des Optikus noch des Okulomotorius handelt, scheint die Läsion den überleitenden Reflexbogen zwischen den Mittelhirnkernen beider zu betreffen, doch sind die Akten darüber noch nicht geschlossen. Zur Diagnose der reflektorischen Pupillenstarre gehört also der Nachweis der vorhandenen Konvergenzreaktion, und zwar muss letztere in ihrem vollen Umfang vorhanden sein, eher hat man oft den Eindruck, als ob sie ausgiebiger als unter normalen Umständen vor sich ginge. Dieses Symptom ist deshalb von so grosser praktischer Bedeutung, weil es das erste und oft für lange Zeit einzige Zeichen einer beginnenden Tabes oder Paralyse darstellt, bei anderen Erkrankungen dagegen nicht vorkommt. Diese Tatsache ist viel bestritten worden, doch scheint sie in neuester Zeit (Bumke) mehr und mehr anerkannt zu werden. Häufig sind die Pupillen dabei eng (spinale Miosis), ungleich weit und entrundet sind sie immer. Von Bedeutung ist auch, dass gleichzeitig mit dem Einsetzen der reflektorischen Starre die Erweiterungsfähigkeit der Pupille auf psychische und sensible Reize verschwindet und damit natürlich auch die Oszillationen.

Dass die Atmung unter normalen Verhältnissen auf die Weite der Pupille keinen Einfluss hat, abgesehen von der Erweiterung bei forcierter Inspiration, wurde schon oben erwähnt. Dass sich dieses Verhältnis unter

pathologischen Umständen verändern kann, möchte ich durch einige Beispiele erhärten. Es kommen hier zwei Möglichkeiten in Betracht. Erstens kann eine pathologisch veränderte Atmung auf eine sonst normale Pupille wirken und zweitens eine normale Atmung eine kranke Pupille beeinflussen. Für die erstere Möglichkeit gibt es eine Reihe von Beispielen. Bei dem von Cheyne-Stokes beschriebenen Atmungsphänomen sieht man häufig, wie sich die vorher mittelweite Pupille synchron mit der tiefer werdenden Atmung stark erweitert, dabei in beschränktem Masse auf Licht reagiert, um dann bei flacher werdenden Inspirationen ihre vorige Weite wieder anzunehmen. Schenk sah bei starker Vagusreizung Mydriasis auf beiden Augen eintreten. Roch fand, als er bei einem Patienten mit Aorteninsuffizienz nach rhythmischen Bewegungen der Iris infolge des Kapillarpulses suchte, eine respiratorische Irisbewegung. Der Fall bietet soviel Interessantes, dass eine etwas ausführlichere Krankengeschichte hier Platz haben soll.

Johann B., 62jährig. Klinische Diagnose: Insuffizienz der Aortenklappen, Aneurysma des Aortenbogens.

Anamnese: Mit 25 Jahren Schanker, wahrscheinlich Lues, kein Alkoholmissbrauch.

September 1901 wird er durch Atemnot und Schwäche arbeitsunfähig, wegen rascher Zunahme der Beschwerden kommt er am 8. 1. 02 ins Krankenhaus.

Aufnahmestatus: Mässiger Ernährungszustand. Fieberfrei. Starke Dyspnoe, Zyanose. Dämpfung über den Lungen bis zum Skapulawinkel aufwärts, rauhes Atmen über der linken Spitze. Herz besonders nach rechts verbreitert, zweite Töne klappend, über der Aorta diastolisches Geräusch. Arterien hart, geschlängelt. Kapillarpuls. Grosse harte Leber.

Eine Probepunktion ergab hämorrhagisches Exsudat der Pleuren, die Radioskopie zeigte ein mandarinengrosses Aneurysma der Aorta.

Es stellten sich Oedeme der unteren Extremitäten ein. Zwei Tage vor dem Exitus entdeckte Roch rhythmische Schwankungen der Pupillen, die beiderseits gleichmässig, 22—25 mal in der Minute auftraten. Der Pupillendurchmesser schwankte dabei zwischen 5 und 3 mm. Haltenhoff stellte dann fest, dass diese Schwankungen isochron der Atmung erfolgten, mit der Inspiration fiel die Erweiterung, mit der Exspiration die Verengerung zeitig zusammen. Die Irisbewegung war unabhängig vom Lichteinfall und der Konvergenz, wurde dagegen mit tieferer Atmung intensiver.

Bei der Autopsie ergaben sich ausser der Bestätigung der klinischen Diagnose ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter untereinander wie mit dem Perikard sowie eine vollständige Verwachsung des Perikards mit dem Herzen.

Roch erwägt in einer längeren Arbeit (Hippus respiratoire. Genf 1903) unter Benutzung der einschlägigen Literatur alle Möglichkeiten, wie sich der Einfluss der Respiration auf die Pupille geltend machen könne, und neigt für seinen Fall zu der Annahme, dass das Phänomen mechanisch durch Druckschwankungen im peripheren Gefässsystem zustande komme. Die Verwachsungen von Lunge und Herz liessen den Einfluss der Atmung

auf den Füllungszustand der Gefässe abnorm gross werden, so dass eine unter normalen Umständen nicht zu beobachtende respiratorische Pupillenbewegung zustande kam.

Für die zweite der oben angedeuteten Möglichkeiten, dass nämlich die normale Atmung eine krankhaft veränderte Pupille beeinflussen könne, habe ich selber ein Beispiel beobachtet. Es ist bisher, soweit ich feststellen konnte, kein derartiger Fall in der Literatur enthalten. Der Fall befindet sich in der Nervenklinik der Kgl. Charité und ist, da er auch in neurologischer Beziehung von Interesse ist, in diesem Sinne bereits von anderer Seite (Henneberg) veröffentlicht. Seine ophthalmologische Verwertung ist mir von dem Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik, Herrn Geheimrat Ziehen, gütigst gestattet worden.

Frau F., 61jährig, leidet seit fast 10 Jahren an einer zunehmenden Schüttellähmung (Paralysis agitans). Fehlende Patellarsehnenreflexe und reflektorische Pupillenstarre machen das Bestehen einer komplizierenden Tabes wahrscheinlich, doch sind Sensibilitätsstörungen erst in allerletzter Zeit beobachtet worden. Nachweisbare Erkrankungen innerer Organe fehlen. Die Patientin kam Anfang November 1904 zu konsultativer Untersuchung in die Augenklinik der Charité. Hier konstatierte ich bei voller Sehschärfe und Emmetropie an beiden Augen die Zeichen einer Sympathikuslähmung, leichte Ptosis, Hyperhidrosis L > R, Enophthalmus und Miosis. Die Verengerung der Pupillen war eine hochgradige, links noch mehr als rechts, an dem linken Auge war die Pupille durch gleichzeitige Entrundung in einen vertikal gestellten Schlitz, von 3 mm Länge und 1 mm Breite als grösste Durchmesser, verwandelt. Rechts war die Pupille etwas weiter und weniger entrundet. Die Pupillen reagierten nicht auf Licht, dagegen prompt und, soweit es ihr geringes Kaliber erlaubte, ausgiebig auf Konvergenz bezw. Akkommodation (reflektorische Starre).

An der linken, schlitzförmigen Pupille sah man nun, deutlicher als an der rechten, bei fokaler Beleuchtung, die bei dem fehlenden Lichtreflex ohne Einfluss auf die Weite der Pupille blieb, eine periodische Schwankung in der Weite der Pupille.

Die Veränderung betraf hauptsächlich den horizontal verlaufenden, kleineren Durchmesser der Pupille, sie vollzog sich etwa 20mal in der Minute. Durch die etwas hörbar sich vollziehende Atmung der Patientin wurde ich darauf aufmerksam, dass die Pupillenbewegung sich isochron mit der Respiration vollzog in dem Sinne, dass am Ende der Inspiration eine langsame Erweiterung, am Ende der Exspiration eine ebensolche Verengerung statthatte. Herr Professor Greeff hatte die Güte, die Richtigkeit der Beobachtung zu bestätigen. Dass die Pupillenbewegung wirklich durch die Atmung veranlasst war, ging daraus hervor, dass sie mit angehaltenem Atem aussetzte und mit forcierter Atmung deutlicher wurde. Zweckmässig war es, zur Beobachtung des Phänomens die Pupille durch Fixation eines nahen Gegenstandes möglichst zu verengern, die Oszillationen der Iris fehlten wie immer bei reflektorischer Starre. Homatropin und Kokain riefen nur eine geringe Erweiterung der Pupille hervor.

Wir haben es hier also zu tun mit einer respiratorischen Irisbewegung an einer Pupille, die durch Sympathikuslähmung aufs äusserste verengt und durch die Lichtstarre entrundet und unbeweglich gemacht war, wenn man die Augen auf einen bestimmten Punkt konvergieren liess.

Dadurch war zunächst die Möglichkeit gegeben, selbst geringfügige Kaliberschwankungen ungewöhnlichen Ursprungs zu erkennen, zumal da wegen der Lichtstarre intensive Beleuchtung angewendet werden konnte. Die Atmung hat unter normalen Verhältnissen schon einen Einfluss auf den Blutdruck im Gefässsystem, indem die Inspiration durch Verminderung des intrathorakalen Druckes ansaugt, die Exspiration austreibt. Am Kopf gibt sich dieser Einfluss zu erkennen durch die Kongestion der Gefässe bei Anstrengungen und die Entleerung der Jugularvenen bei Inspiration. Nach Traube und Hering soll aber eine periphere Vasokonstriktion durch Vermittelung des respiratorischen und vasomotorischen Zentrums der respiratorischen Drucksteigerung entgegenwirken. Daran mag es liegen, dass unter normalen Verhältnissen sich der Einfluss der Respiration nicht geltend machen kann. Auch dürften die Ciliarfortsätze die Bedeutung eines Reservoirs für den Füllungszustand der Irisgefässe haben, quasi ein eingeschaltetes Ventil, um unerwünschten Einfluss der Blutdruckschwankungen auszuschalten.

Anders dagegen in unserem Falle bei einem durch Sympathikuslähmung paralytischen Gefässsystem. Da kann der exspiratorischen Blutdrucksteigerung keine Konstriktion der Vasomotoren entgegenwirken, die Gefässe sind allein auf die Leistung ihrer elastischen Elemente angewiesen, die aber, auf sich selbst gestellt, allmählich geringer werden muss.

Wie sich ein paralytisches Gefässsystem dem normalen gegenüber verhält, zeigt Nieden durch Karotidenpulskurven an einem Fall von Sympathikuslähmung. Die Wellenberge sind höher als normal, die normale Katakrotie macht einem allmählicheren Abfallen Platz, in dem man die Wirkung der Elastika an mehreren kleinen Erhebungen erkennen kann.

Ob nun der durch die Gefässlähmung erst ermöglichte Einfluss der Respiration auf die Füllung der Irisgefässe die Pupille rein mechanisch erweitert und verengt, indem er das Volumen des Irisgewebes nach Art eines erektilen Körpers (Fabricius von Aquapendente) vermindert und vermehrt, oder ob der schwankende Füllungszustand der Irisgefässe auf dem Umwege über die Nerven des Sphinkter die Pupillen in Bewegung setzt, ist fraglich. Heines Versuche sprechen stark zu gunsten der zweiten Annahme. 4—8 Wochen nach rechtsseitiger Resektion des Sympathikus an jungen Katzen wurde das rechte Auge, das die Zeichen der Sympathikuslähmung bot, mehrere Tage atropinisiert. Unter 300 mm Hg-Druck wurde dann in Aethernarkose Berliner Blau in die Karotis injiziert, es zeigte sich rechts gar keine oder fast keine Verengerung der Pupille, während am linken Auge stärkste Miosis auftrat.

Der Sphinkter einer durch Sympathikuslähmung miotischen und lichtstarren Pupille ist nicht gelähmt, das zeigt die erhaltene Konvergenzreaktion, es dürfte also wohl die Füllung der Gefässe bei der Exspiration den Sphinkter zur Kontraktion gereizt haben. Dasselbe gilt für den Fall von Roch.

Um diese beiden für die Semiologie der Pupille etwas Neues bedeutenden Fälle unter einen Gesichtspunkt zu bringen, kann man sagen, dass der Fall von Roch betreffs der Einwirkung der Respiration auf die Pupille einer Verstärkung der wirkenden Kräfte, der meinige einer Verminderung der Widerstände sein Zustandekommen verdankt.

Aus der Ohrenklinik.

Unter Leitung des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Passow.

I.

Ein Beitrag zur Klinik der isolierten Felsenbeintuberkulose.

Von

Dr. W. Lange,
Assistenten der Klinik.

Die Resultate systematischer bakteriologischer und histologischer Untersuchungen von Sekret und Gewebsstücken, die dem Mittelohre entnommen oder bei Operationen aus dem Warzenfortsatze gewonnen sind, haben die Anschauungen über die Mittelohrtuberkulose wesentlich verändert.

Der schmerzlose Beginn der Erkrankung, das Auftreten von multiplen, oft konfluierenden Perforationen mit raschem Zerfall des Trommelfells, relativ spärliche Sekretion, schnelle Abnahme der Hörfähigkeit, häufiges Auftreten von Fazialisparese oder -paralyse und im allgemeinen wenig günstige Prognose wurden als charakteristisch betrachtet. Es hat sich aber herausgestellt, dass es auch andere Formen der Tuberkulose des Mittelohres gibt, im besonderen sind solche beobachtet, die wie eine akute oder subakute eitrige Mittelohrentzündung verlaufen.

Brieger (1) hat in einer ausführlichen Arbeit eine kritische Uebersicht über die ganze Frage gegeben und kommt zu dem Resultat, dass man nicht zuweit geht, wenn man sagt, dass es kaum eine Form entzündlicher Mittelohrprozesse gibt, die nicht durch Tuberkulose bedingt sein könnte. Weder das otoskopische Bild, noch das Bestehen anderer tuberkulöser Veränderungen, noch der makroskopische Befund des Sekretes oder des freigelegten Warzenfortsatzes und seines Inhaltes genügen nach Brieger zur exakten Feststellung der Tuberkulose. Allein der Nachweis der Bazillen im Sekret, oder besser noch der histologische Nachweis der Tuberkulose im Gewebe ist ausschlaggebend. Nur der positive Befund ist ohne weiteres beweiskräftig.

Bei negativem histologischen Befunde muss man immer mit der Möglichkeit rechnen, dass der tuberkulöse Herd der Untersuchung entgangen ist. Oft gelingt es erst nach mehrfachen Untersuchungen, manchmal erst im Laufe der Nachbehandlung nach Operationen die Tuberkulose nachzuweisen. Für die Beurteilung des positiven Bazillenbefundes im Sekret ist besondere Vorsicht nötig, da auch andere säurefeste Bazillen im Ohreiter vorkommen [vergl. d. Arbeit Neufelds (2)]. Bei Beobachtung dieser Gesichtspunkte gelingt es auch nicht allzuselten die unter dem Bilde einer akuten Mittelohrentzündung verlaufende Tuberkulose des Mittelohres einwandsfrei festzustellen.

Nach Henrici (3) sind im Kindesalter (bis zum 7. Lebensjahre) $^1/_6$ aller Mastoiditiden tuberkulös; Grimmer (4) behauptet sogar, dass 65 bis 75 pCt. der Mittelohreiterungen mit Knochenläsionen in der Nachbarschaft bei Kindern unter 5 Jahren tuberkulöser Natur sind; bei Individuen über 5 Jahren seien es nicht mehr wie 16 pCt. Diese hohen Zahlen haben noch keine Bestätigung von anderer Seite gefunden; selbst wenn man, wie es Grimmer tut, alle, auch die chronischen Eiterungen mit einrechnet, erscheinen sie recht hoch gegriffen.

Ueber die Häufigkeit der bei Erwachsenen unter dem Bilde einer akuten Mittelohrentzündung verlaufenden Tuberkulosen fehlen statistische Angaben.

Es soll hier ausdrücklich betont werden, dass wir nur von einer Tuberkulose des Mittelohres sprechen können, die unter dem Bilde einer akuten Entzündung verläuft oder noch besser manifest wird. Den Ausdruck akute Tuberkulose des Mittelohres dürfen wir für die Erkrankung nicht anwenden. Nach den Beobachtungen von Brieger (1) und Grimmer (4) können sich hinter einem fast normalen Trommelfell Tuberkulosen der Mittelohrschleimhaut verbergen. Wir müssen also bei den scheinbar akuten Tuberkulosen immer an die Möglichkeit denken, dass sich vorher langsam eine Tuberkulose im Mittelohre entwickelt hat, die erst in einem gewissen, fortgeschrittenen Stadium oder beim Hinzutreten einer Mischinfektion Symptome einer akuten Entzündung macht. Brieger (1) führt auf Grund einwandsfrei beobachteter Fälle sogar an, dass die Tuberkulose lange Zeit latent bleiben, dann eine Zeit lang wie eine akute Entzündung verlaufen, und nach Abklingen derselben wieder längere Zeit latent werden kann. Er hat diese Formen öfters bei Lokaltuberkulose der Nachbarschaft (Nase) beobachtet. Das Ueberwiegen der akut entzündlichen Prozesse muss wohl immer auf eine Mischinfektion zurückgeführt werden. Denn wir müssen auch für das Ohr daran festhalten, dass die Ausbreitung der Tuberkulose im Gewebe, per continuitatem, immer langsam vor sich geht, unter dem Bilde einer exquisit chronischen Erkrankung verläuft, und dass der Tuberkel-

bazillus allein nur dort, wo ganz bestimmte Bedingungen erfüllt sind, das klinische Bild einer akuten Erkrankung hervorrufen kann: nur wenn eine grosse Menge bazillenhaltiges Material entweder plötzlich in die Luftwege durchbricht und zur ausgedehnten käsigen Aspirationspneumonie führt, oder bei Entstehung einer mehr oder minder ausgebreiteten akuten Miliartuberkulose.

Für die Beurteilung des klinischen Verlaufes und die Beantwortung pathologisch-anatomischer Fragen werden Fälle von primärer oder doch klinisch isolierter Tuberkulose das wichtigste Material bilden, da sie als reine Krankheitsbilder viel einwandsfreiere Schlüsse gestatten. Bei Kindern sind die Beobachtungen ziemlich zahlreich, bei Erwachsenen, besonders über fortgeschrittene Erkrankungen wesentlich geringer.

Im einzelnen Falle ist es nicht leicht auf die interessanten Fragen, ob die Tuberkulose primär oder sekundär ist, ob sie hämatogen oder durch Oberflächeninfektion im Mittelohr entstanden ist, eine sichere Antwort zu geben. Dies hängt nicht nur von den verschiedenem Verlauf der Tuberkulose in den verschiedenen Lebensaltern überhaupt ab, sondern auch in unserem besonderen Falle von den nach Alter und Individuum so überaus verschiedenen anatomischen Verhältnissen im Mittelohr und den damit in Zusammenhang stehenden pneumatischen Räumen.

An der Hand eines von uns beobachteten Falles, der als klinisch isolierte Tuberkulose des linken Mittelohres und Labyrinthes bezeichnet werden muss, sollen die einschlägigen Fragen und die Möglichkeit ihrer Beantwortung erörtert werden.

G. G., 52 Jahre alt, Omnibuskutscher, wird am 5. 1. 1905 auf die Ohrenklinik aufgenommen.

Patient bietet bei einer flüchtigen Untersuchung das Bild einer linksseitigen akuten Mittelohrentzündung, mit profuser eitriger Sekretion, schlitzförmiger Verengerung des Gehörganges in der Tiefe und erheblicher Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes, die sich in starker Druckempfindlichkeit des Knochens und leichter Weichteilschwellung über demselben äussert. Schon bei der Aufnahme ist Patient überaus unruhig, redet irre, so dass eine genauere Untersuchung nicht vorgenommen werden kann. Bis zum Abend hat sich ein ausgesprochenes Delirium alcoholicum entwickelt, so dass die Verlegung auf die Krampfabteilung nötig wird.

Am 9. 1. 1905 wird Patient auf die Ohrenklinik zurückverlegt, er ist vollkommen ruhig und klar geworden.

Die Anamnese lautet: Der Vater des Pat. ist angeblich an Typhus, die Mutter im Wochenbett gestorben; ein Bruder lebt und ist gesund; Frau und 2 Kinder leben und sind ebenfalls gesund.

Ausser einem 3—4 Monate lang dauernden Rheumatismus vor 12 Jahren will Pat. nie Krankheiten gehabt haben.

Bis Sommer 1904 sollen die Ohren immer ganz gesund gewesen sein. Zu dieser Zeit begann das linke Ohr ohne jede besondere Veranlassung zu laufen, Schmerzen und

Schwerhörigkeit sollen nicht bestanden haben; nach Ausspritzen mit Kamillentee wurde das Ohr wieder gut.

Von November 1904 litt Pat. einige Wochen an Schwerhörigkeit und Sausen des linken Ohres von wechselnder Intensität.

Besonders auffällig wurde die Schwerhörigkeit nach Weihnachten 1904, ausserdem traten damals zuerst Schmerzen in der Gegend des linken Ohres auf. Sekretion hatte bis dahin nicht bestanden. Am Abend des 1. 1. 1905 fühlte Pat. bei einer körperlichen Anstrengung im Dienst plötzlich ein Knacken im linken Ohr, darnach entleerte sich aus diesem eine reichliche Menge Eiter, der bis auf den Pelzkragen hinablief. Dabei hatte Pat. etwas Schmerzen im Ohr, keinen Schwindel. Die Eiterung liess in den nächsten Tagen nach, es bestanden besonders abends Kopfschmerzen anscheinend auch Fieber, Patient wurde immer unruhiger, bis er am 5. 1. 1905 in die Ohrenklinik gebracht wurde.

Die allgemeine Untersuchung ergab folgendes.

G. ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, mit geringem Fettpolster, leidlich entwickelter Muskulatur, und schlaffer, blasser Haut. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt keine krankhaften Veränderungen. Temp. 38,5.

Patellar-, Achillessehnen-, Fusssohlen-, Hoden- und Bauchdeckenreflexe sind herabgesetzt; kein Fussklonus; Kernigsches Symptom deutlich, besonders rechts.

Spezialstatus:

Rechtes Ohr: Weder Gehörgang, noch Trommelfell, noch die Umgebung des Ohres bieten irgend etwas Pathologisches.

Linkes Ohr: Der Gehörgang ist erfüllt von eitrigem, nicht riechendem Sekret. Nach Abtupfen erweist sich der Eingang weit, dagegen ist die Tiefe durch eine erhebliche Schwellung der hinteren oberen Wand bis auf einen schmalen Schlitz verengt, in dem ein lebhafter pulsierender Reflex sichtbar ist: über den Zustand des Trommelfells lässt sich ein einigermassen sicheres Urteil nicht gewinnen.

Im Bereich des ganzen linken Warzenfortsatzes ist die Haut leicht gerötet, über dem Planum mastoidium besteht eine geringe ödematöse Schwellung der Weichteile. Der ganze Warzenfortsatz ist lebhaft druckempfindlich, besonders in der Gegend des Planum, an der Spitze und Hinterseite.

Ueber dem hinteren Teile der Schuppe und der linken Seite des Hinterhauptes lässt sich eine ausgesprochene Klopfempfindlichkeit der Knochen konstatieren.

Aktive Bewegungen des Kopfes sind durch eine Steifigkeit der Halswirbelsäule etwas beschränkt, besonders das Beugen nach vorn. Bei passiven Bewegungen besonders beim Beugen werden Schmerzen in der Halswirbelsäule empfunden, ebenso beim Druck auf die Dornfortsätze derselben.

Beiderseits sind keine Drüsen oder Strangbildungen an den Weichteilen des Halses zu sehen oder zu fühlen. Die Hautvenen des Halses sind nicht erweitert.

Fazialis und Hypoglossus funktionieren normal. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen frei, aber träge. Bei extremem Blick nach rechts und links ist Nystagmus angedeutet.

Die Pupillen sind gleich weit, von geringem Durchmesser, reagieren auf Licht und Akkommodation.

Der Augenhintergrund ist sehr dunkel, die Gefässe ohne Abnormitäten, die Papillen scharf.

Nase: Deviation des Septum nach links, mit Kristenbildung, die linke untere Muschel liegt dem Septum an. Krista am Boden rechts. Kein Sekret in den Nasengängen, Schleimhaut glatt.

Mundhöhle: Das Gebiss ist mangelhaft, die Zunge stark belegt, es besteht ein intensiver Foetor ex ore.

Gaumenbögen und hintere Pharynxwand sind gerötet, ohne Sekret oder Borken. Die Untersuchung des Nasenrachenraumes mittelst Rhinoskopia posterior wird durch die sehr erhöhte Reflexerregbarkeit, die sofort Würg- und Brechbewegungen auslöst, vereitelt; doch lassen sich, soweit die Uebersicht möglich, nirgends Beläge oder Ulzerationen erkennen.

Hörprüfung: Flüstersprache wird rechts ca. $1^1/_2$ m (tiefe Zahlen) bis 5 m (hohe Zahlen) gehört, links werden hohe Zahlen ad concham deutlich, tiefe nur undeutlich vernommen.

c′ durch Luftleitung rechts viel besser wie links.
Weber (c′) nach links.
Rinne (c′) rechts positiv, links negativ.
Knochenleitung (c′) vom Scheitel etwas verkürzt.
Obere Tongrenze rechts bei Galton 0,1 (= c. 50000 Schwingungen)
links „ „ 2,0 (= c. 22000 „)
Untere Tongrenze rechts C,
links G.

Auf Grund der Symptome: Fieber, profuse Sekretion, schlitzförmige Verengerung der Tiefe des Gehörganges, Druckempfindlichkeit des Processus mastoideus und seiner Umgebung, Schwellung der Weichteile über dem Processus mastoideus wird am 10. 1. 1905 das Antrum in üblicher Weise eröffnet.

Da die Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule den Verdacht auf eine meningeale Reizung erweckten, so wird vor der Operation eine Lumbalpunktion vorgenommen. Dabei entleert sich tropfenweise eine durch Blutbeimischung etwas getrübte Flüssigkeit, die aber nach einigen Stunden vollkommen klar geworden ist und nur am Boden eine dünne Blutschicht abgesetzt hat. Mikroskopisch sind darin ausser roten und weissen Blutkörperchen in entsprechendem Verhältnis keine morphologischen Bestandteile, keine Bakterien (die von der Flüssigkeit angelegten Bouillonkulturen bleiben ganz klar). Eine spezielle Untersuchung auf Tuberkelbazillen ist nicht vorgenommen worden.

Der Befund bei der Warzenfortsatzoperation war folgender: Die Weichteile sind stark hyperämisch, das Periost besonders an der Vorderseite des Processus mastoideus verdickt. Die Oberfläche des Knochens stärker blutend als normal, aber glatt und nicht verfärbt. Der Warzenfortsatz ist zellreich, nirgends sklerotisch. Die Schleimhaut der Zellen stark geschwollen und hyperämisch. Freier Eiter findet sich in den Zellen fast gar nicht, auch im Antrum nur in geringer Menge. Sinus und Dura werden nicht freigelegt.

Der weitere Verlauf entsprach nicht dem, den man sonst nach einfachen eitrigen Mastoiditiden beobachtet.

Die Temperatur fiel erst nach 10 Tagen allmählich ab. Das Allgemeinbefinden hob sich sehr langsam, erst nach zirka 4 Wochen war Pat. imstande das Bett zu verlassen.

Die Operationswunde sezernierte von anfang an überaus stark, weder unter feuchtem Verband mit Burowscher Lösung, noch unter trockener Tamponade mit Jodoform oder Vioformgaze liess die Sekretion nach. Die Granulationen wuchsen reichlich, waren aber schlaff und blass. Ebenso dauerte die Sekretion aus dem Gehörgang fort, wenn sie auch etwas geringer wurde. Die Hörfähigkeit besserte sich nicht. Ausser Stichen im linken Ohre wurden keine bestimmten Klagen geäussert; Symptome, die auf eine Labyrinthaffektion oder intrakranielle Komplikation hinwiesen, waren nicht zu finden.

Nachdem Patient einige Wochen ausser Bett gewesen war, sich im allgemeinen leidlich befunden und auch an Gewicht zugenommen hatte, wurden Anfangs März 1905 die linksseitigen Kopf- und Ohrschmerzen, die nie ganz aufgehört hatten, wieder stärker; die Sekretion aus dem Gehörgang vermehrte sich, dabei blieb die Tiefe schlitzförmig verengt, die Operationswunde war ein enger Kanal geworden, der durch weiche, leicht blutende Granulationsmassen bis ins Antrum reichte und reichlichen, dünnen gelben Eiter absonderte. Auch jetzt liessen sich keine Symptome einer Mitbeteiligung des Labyrinths oder einer intrakraniellen Komplikation feststellen (kein Schwindelgefühl, keine Gleichgewichtsstörungen, kein Nystagmus, keine Veränderungen des Augenhintergrundes, keine Alterationen der Reflexe). Das Strecken der Unterschenkel bei gebeugten Oberschenkeln war beschränkt, doch machte es jetzt den Eindruck, als ob das Hindernis in den Muskeln oder Gelenken läge und nicht als Kernigsches Symptom zu deuten wäre. Die Hörprüfung ergab auf dem linken Ohr eine Hörfähigkeit für Flüstersprache auf 15—20 cm.

Da die Temperatur am 7. 3. 1905 abends auf 38,2° stieg wurde mit Rücksicht auf den Lokalbefund am linken Ohr am 8. 3. 1905 zur Radikaloperation geschritten. Dabei zeigte sich einerseits die frühere Operationswundhöhle nur durch schwammige Granulationen ausgefüllt, die sich mit dem scharfen Löffel leicht entfernen liessen; andererseits aber der noch erhaltene Knochen des ganzen Warzenfortsatzes so weich und brüchig, dass auch er ohne Anwendung des Meissels sich mit dem Löffel fast vollständig entfernen liess. Diese Veränderung des Knochens erstreckte sich aussen im Bereich einer fünfmarkstückgrossen Partie hoch an der Schuppe hinauf, innen aber nicht nur auf die untere Gehörgangswand, Paukenhöhlenboden bis in die Gegend des Bulbus Venae jugularis, so dass dort der ganze Knochen abgetragen werden musste, sondern auch auf die Gegend des lateralen, oberen und hinteren Bogenganges, so dass nach Entfernung des kranken Knochens das Vestibulum breit eröffnet war: sein Inhalt waren Granulationen und Eiter. Mit Rücksicht auf den Fazialis, der völlig in Granulationen eingebettet war, wurde in der Gegend des Vestibulum auf eine gründliche Ausräumung verzichtet und nur in der weiteren Umgebung des Nerven gearbeitet, doch zuckte währenddem die linke Gesichtshälfte einigemal.

Obwohl im Bereich des Warzenfortsatzes aller makroskopisch als krank erkennbare Knochen entfernt wird, war die Tabula interna doch überall erhalten, so dass Sinus und Dura nirgends freigelegt wurden. Hammer und Ambos waren in dicke Granulationspolster eingebettet, vom Hammer fehlte der Griff, sonst waren sie makroskopisch nicht verändert. Nach Beendigung der Knochenoperation wurde aus der hinteren Gehörgangswand ein Stackescher Lappen gebildet, die ganze Wundhöhle mit Jodoformgaze austamponiert.

Die histologische Untersuchung einiger Granulationen ergab eine ausgesprochene Tuberkulose (s. u.)

Die ersten Tage nach der Operation boten bei gutem Allgemeinbefinden und dem Fehlen jeder Symptome einer Komplikation — auch die Temperatur fiel zur Norm ab — als neue Symptome deutlichen Kernig und Nystagmus, der beim Blick nach rechts und links sehr lebhaft war, aber auch schon als N. rotatorius sich in geringem Grade beim Blick geradeaus bemerkbar machte. Dabei fehlte jedes Schwindelgefühl im Liegen oder beim Aufsitzen. Der linke Fazialis war intakt. Beim ersten Verbandwechsel, 2 Tage nach der Operation, entleerten sich aus der Gegend des Vestibulums einige Tropfen Eiter. Die übrige Knochenwunde blutete sehr stark, ihre Umgebung war völlig reaktionslos.

Im weiteren Verlauf wurde kein Fieber wieder beobachtet. Der Nystagmus, ebenso das Kernigsche Symptom und die Steifigkeit der Halswirbelsäule blieben be-

stehen. Ab und zu traten auch geringe Kopfschmerzen auf, dagegen kein Schwindelgefühl, kein Erbrechen. 10 Tage nach der Operation stand Patient zum ersten Male auf, er fühlte sich wohl etwas „schwach auf den Beinen“, hatte aber keine Gleichgewichtsstörungen oder Schwindelgefühl. Die Wundhöhle zeigte bald ein überaus üppiges Wachstum schwammiger Granulationen besonders in der Tiefe, die nach einiger Zeit teils mittelst scharfen Löffels entfernt, teils mit Argentum nitricum geätzt werden mussten.

Etwa drei Wochen nach der Operation trat vorübergehend eine leichte Parese im Gebiete des linken Fazialis auf. Sonst bot der Heilungsverlauf nichts Besonderes mehr.

Am 27. 5. 05 erfolgte die Entlassung. Das Körpergewicht war um zirka 10 Pfund gestiegen. Das Allgemeinbefinden war gut bis auf rheumatische Schmerzen und geringe Behinderung der Beweglichkeit in dem rechten Schultergelenk, in Armen und Fingern und Halswirbelsäule. Seit der 2. Operation ist auch die Oeffnung des Mundes wegen einer geringen Steifigkeit im linken Kiefergelenk etwas erschwert. Eine genaue Untersuchung der inneren Organe ergab nichts Krankhaftes, im Besonderen war der Lungenbefund, Perkussion und Auskultation, normal.

Die äusseren Partien der Wunde waren epidermisiert, nur die Tiefe granulierte noch ziemlich reichlich, am Paukenhöhlenboden und nach dem Vestibulum kam man mit der Sonde noch zentimetertief in weiches, schwammiges Granulationsgewebe; doch war die Sekretion aus diesen Gegenden nur gering.

Die Funktionsprüfung im Sinne Bezold-Wanners ergab Taubheit des linken Ohres; trotzdem klagt Pat. seit der Operation über ein kontinuierliches Sausen im linken Ohr, das auch jetzt (Anfang Dez. 1903) noch nicht nachgelassen hat.

Flüstersprache rechts 8 m abgewandt, links sehr undeutlich ad concham.

c′ durch Luftleitung rechts viel besser wie links gehört.

Weber (c′) nach rechts lateralisiert.

Rinne (c′) rechts positiv, links negativ.

Knochenleitung vom Scheitel merklich verkürzt, vom rechten Proc. mastoideus wesentlich länger gehört, als vom linken.

Obere Tongrenze rechts Galton 0,3 (zirka 44000 Schwingungen), links Galton 4,4 (zirka 14000 Schwingungen).

Untere Tongrenze rechts E_2, links a.

Gleichgewichtsstörungen, Schwindelgefühl, Ausfallserscheinungen nach Wanner fehlten.

Nach der Entlassung ist Pat. bis jetzt (Dezember 1903) in dauernder Behandlung und Beobachtung. Das Allgemeinbefinden ist gut; seit Ende August 1903 arbeitet Pat. wieder (Pferde-Anschirren).

Die Operationswunde ist in den äusseren Partien jetzt, nachdem sich einigemale die neugebildete Epidermis in grösserer Ausdehnung abgelöst hatte, unter Behandlung mit ätherischer Lösung von Pikrinsäure seit Monaten vollkommen fest epidermisiert. Die Tiefe granuliert noch im Bereich des Mittelohres; dort finden sich noch zwei Fisteln, von denen die eine nach dem Vestibulum, die andere nach dem tympanalen Tubenostium führt. Die Kommunikation mit der Tube ist offen, Spülwasser läuft nach dem Munde zu ab. Die Sekretion ist so gering, dass es genügt, zweimal in der Woche die granulierende Partie zu tamponieren. Am 24. 11. wurden die granulierenden Massen in der Tiefe so weit wie möglich entfernt; die mikroskopische Untersuchung ergab keinen Anhalt für Tuberkulose.

Eine am 30. 11. vorgenommene nochmalige allgemeine Untersuchung der inneren Organe zeigte den Lungenbefund insofern etwas verändert, als sich auskultatorisch

über der rechten Spitze auf der Höhe des Inspiriums nach einigen Hustenstössen einige knackende Geräusche hören liessen, über den beiden Lungen wurde aber im übrigen auskultatorisch und perkutorisch vollkommen normaler Befund festgestellt. Dabei waren keine Stiche, kein Husten, keine Nachtschweisse vorhanden.

Die Nase ist überall frei von Sekret, ihre Schleimhaut glatt. An der linken Halsseite ist eine Reihe derber, nicht schmerzhafter Drüsen fühlbar.

Die oberen Extremitäten sind durch geringe Steifigkeit in ihrer Beweglichkeit etwas behindert, besonders die rechte. Ebenso kann der Mund wegen der Steifigkeit im linken Kiefergelenk (Narben?) nicht ganz geöffnet werden.

Die nach Anwendung des Gaumenhakens gut ausführbare Rhinoscopia posterior ergibt nichts Pathologisches: keine Ulcera, besonders nicht in der Umgebung oder am linken Tubenostium; kein eitriges Sekret in der linken Tube. Nur die hinteren Enden der unteren Muscheln sind etwas vergrössert, aber völlig intakt.

Mikroskopisch untersucht wurden die am 8. 3. 05 bei der Radikaloperation entfernten Gewebsteile, Inhalt der Paukenhöhle, Knochen und Granulationen aus den verschiedenen Teilen der Operationshöhle. Das bei der Antrumoperation entfernte Gewebe ist leider verloren gegangen, bevor es untersucht wurde.

Das histologische Bild der aus dem Warzenfortsatz stammenden Gewebsstücke ist ein überaus wechselndes. Es finden sich Warzenfortsatzzellen, deren Knochenwandungen intakt sind, deren Schleimhaut und submuköses Gewebe nur eine starke Auflockerung mit diffuser oder zirkumskripter kleinzelliger Infiltration teils mit, teils ohne isolierte und konfluierende Tuberkeln zeigen, deren Lumen noch weit ist und mit teils frischen, teils älteren Blutungen und zelligem Exsudate erfüllt sind. Daneben liegen wieder pneumatische Räume, deren Schleimhaut durch submuköses einfaches oder tuberkulöses Granulationsgewebe — meist mit zahlreichen Tuberkeln — so verbreitert ist, dass das Lumen der Zellen, durch das erhaltene Schleimhautepithel gut charakterisiert, nur noch einen schmalen Spalt darstellt. Und schliesslich finden sich Partien, in denen zwischen den Knochenbalken nur das Granulationsgewebe liegt, ein Lumen nicht mehr zu sehen ist. Das Knochengewebe selbst zeigt fast überall das wechselnde Bild ausgedehntester Resorption und Apposition. Neben Zellwänden, die fast ganz durch Resorption zugrunde gegangen und nur noch als zackige Reste im Granulationsgewebe liegen, sieht man wieder solche, an denen sich netzförmig angeordnetes neugebildetes Knochengewebe in reichlicher Menge angelagert hat.

Der Ambos — der Hammerkopf hat sich aus der Menge der entfernten Knochenpartikel auch mikroskopisch nicht sicher isolieren lassen — zeigt auch mikroskopisch keine wesentliche Veränderung; im Besonderen sind seine Konturen überall erhalten. Der Inhalt seiner Haversschen Kanäle und Markräume zeigt wohl eine perivaskuläre Infiltration, nirgends sind aber ausgesprochene Resorptionserscheinungen oder Nekrosen zu konstatieren.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Schnittpräparat ist nicht gelungen.

Ueberblicken wir nochmals den ganzen Fall: Bei einem im wesentlichen gesunden 52jährigen Mann entwickelte sich langsam eine einseitige Mittelohrerkrankung, die unter dem Bilde einer akuten eitrigen Mittelohrentzündung eine rasche und erhebliche Verschlimmerung erfuhr. Auch bei der Aufnahme auf die Klinik und vor der ersten Operation boten die Symptome keine Abweichung von einer einfachen eitrigen Otitis media mit Mastoiditis. Der Befund bei der ersten Operation war vielleicht insofern

etwas abweichend, dass die Zellen des Warzenfortsatzes nicht entsprechend dem klinischen Befunde grössere Mengen Eiters enthielten, sondern im wesentlichen nur mit granulierender Schleimhaut gefüllt waren. Erst der weitere Verlauf zeigte, dass es sich nicht um eine einfache eitrige Mastoiditis handeln konnte. Doch waren keine klinischen Symptome vorhanden, die eine derartige Weiterverbreitung der Erkrankung mutmassen liessen. Die zweite Operation deckte schliesslich den wahren Sachverhalt auf. Der makroskopische Befund am Knochen deutete auf eine tuberkulöse Erkrankung; dieser Verdacht wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Trotz der grossen Zerstörung war der Verlauf ein sehr günstiger; wenn man auch noch nicht von definitiver Heilung sprechen kann, so erweckt doch die bisherige Beobachtung die Hoffnung, dass auch die Tiefe noch ausheilt. Dabei hatte sich klinisch irgend ein anderer tuberkulöser Herd nicht nachweisen lassen, auch die Anamnese bot keinen Anhalt, dass eine tuberkulöse Erkrankung irgend eines Organs vorausgegangen ist. Der Spitzenbefund am 30. November 1905 erweckt allerdings den Verdacht, dass doch jetzt wenigstens eine tuberkulöse Affektion der Spitze vorhanden ist; wenn dies der Fall ist, so lässt sich natürlich nicht ausschliessen, dass er nicht früher auch latent vorhanden war, es ist aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Infektion von dem Ohre ausgegangen ist; die Gelegenheit ist sicher durch die floride Tuberkulose des Ohres reichlich gegeben.

Als charakteristisch für den klinischen Ablauf dieses Falles von Tuberkulose möchte ich folgendes hinstellen: Langsamer, fast latenter Beginn ohne erhebliche Beschwerden der Ohraffektion mit vorübergehenden Besserungen. Plötzliches Einsetzen einer akuten Verschlimmerung, geringer den lokalen Erscheinungen nicht entsprechender Befund bei der ersten Operation, langsames, aber kontinuierliches Abfallen des Fiebers, geringe Tendenz der Wunde zur Heilung bei bestehender reichlicher Sekretion und Bildung üppiger schwammiger Granulationen, fortbestehende Paukenhöhleneiterung; bei der zweiten Operation eine Ausdehnung der Knochenerkrankung, die durch keine entsprechenden klinischen Symptome angekündigt war; es fehlten jede Labyrintherscheinungen, ganz auffälligerweise auch die Fazialisparese oder -paralyse.

Dieses scheinbar akute Einsetzen, in Wahrheit durch akute Verschlimmerung Manifestwerden, das symptomlose Weitergreifen und die langsame Heilung ist als Zeichen der Tuberkulose wohl bekannt. Weniger allgemein anerkannt ist der günstige Erfolg des eingreifenden operativen Vorgehens. Barnick (5) sagt, dass die Prognose der Tuberkulose des Ohrlabyrinths stets infaust ist wegen der Gefahr des Weitergreifens auf die Meningen, und dass vor irgend welchem operativen Eingriff an der Labyrinthkapsel

selbst dringend gewarnt werden müsse. Körner (6) stellt ebenfalls die Prognose infaust und erwartet von einer chirurgischen Therapie selten eine Aussicht auf Erfolg. Brieger (1) dagegen berichtet über einen Fall, in dem er nach doppelseitiger Ausräumung des Labyrinths Heilung eintreten sah, obwohl er — ganz wie im vorliegenden Falle — für eine vollständige Ausräumung alles Erkrankten keineswegs eintreten konnte. Es ist auch a priori nicht zu verstehen, warum man bei Tuberkulose nicht so gründlich wie möglich operieren und am Labyrinth Halt machen sollte. Bei eitrigen Labyrintherkrankungen, bei denen die Gefahr der Ausbreitung auf die Meningen und das Cerebrum viel grösser ist, gilt eine aktive Therapie als unbedingt nötig. Spontan oder durch einfache Antrum- oder Radikaloperation heilen derartige fortgeschrittene Prozesse bei Erwachsenen wohl kaum aus. Die besten Aussichten wird immer eine gründliche Ausräumung geben. Den Beweis dafür haben wir an unserem Falle. Ueberall, wo aller kranke Knochen entfernt werden konnte, ist eine feste Vernarbung und Epidermisierung eingetreten. Dort aber, wo mit Rücksicht auf den Fazialis absichtlich auf eine völlige Ausräumung verzichtet wurde, ist auch jetzt noch keine Heilung erzielt worden. Das Weiterschreiten der Tuberkulose durch die Dura erfolgt immer sehr langsam, da sie einen grossen Widerstand entgegensetzt. Auch das Fortschreiten auf dem präformierten Wege des Porus acusticus internus scheint nicht so leicht vor sich zu gehen, wie bei den eitrigen Erkrankungen des Labyrinths. Die Befürchtung, dass durch eine Operation eine akute allgemeine Miliartuberkulose entstehen könne, ist wohl nur dann berechtigt, wenn durch die Operation der Einbruch in einen Sinus oder den Bulbus veranlasst wird. Die Möglichkeit des Einbruches ist aber ohne Operation mindestens ebenso gross. Wenn wir die Seltenheit der bisher beschriebenen vom Ohr ausgegangenen Miliartuberkulosen berücksichtigen [cf. Grossmann (7)], so erscheint die Gefahr, dass sie vom Ohr ausgehen, überhaupt ziemlich gering.

Die klinische Untersuchung hat erst am Ende der Beobachtung Befunde ergeben, die den Verdacht erwecken, dass auch ausserhalb des Ohres sich tuberkulöse Herde finden: die fühlbare Reihe von derben, nicht empfindlichen Drüsen an der linken Halsseite und die vereinzelten knackenden Geräusche über der rechten Spitze. Es wäre nun von grossem Interesse und grosser Wichtigkeit, wenn wir aus der Art des Lokalbefundes, aus dem Verlaufe, dem otokopischen Bilde, aus dem makroskopischen Aussehen des Knochens bei der Operation und dem histologischen Befund der entfernten Gewebsteile einen Schluss ziehen könnten, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Tuberkulose des Ohres handelt. Würde es gelingen, den Infektionsweg festzustellen, d. h. könnten wir entscheiden, ob es sich um eine

hämatogene Tuberkulose handelt, so wäre ihr sekundärer Charakter erwiesen, denn nach den jetzigen Anschauungen müssen wir für nachgewiesene hämatogene Tuberkulosen immer einen primären Eingangsherd voraussetzen. Gelingt es dagegen, nachzuweisen, dass die Tuberkulose durch eine Infektion von der Oberfläche der Schleimhaut aus entstanden ist, so wird die Wahrscheinlichkeit eines primären Beginnes im Mittelohre grösser. Dann wären Lungen- und Drüsenaffektion, wenn sie tuberkulös sind, als sekundär anzusehen. Eine Auffassung, die bei der Ausdehnung und langen Dauer der Felsenbeinerkrankungen nicht von der Hand zu weisen ist. Die Bedingungen, denen die Fälle gerecht werden müssen, damit man nach einer oder der anderen Seite sich entscheiden kann, sind aber schwer oder überhaupt kaum zu erfüllen. Ein einwandsfreies und sicheres Urteil bietet nur der Befund bei Mitbeteiligung des Ohres an allgemeiner Miliartuberkulose. Wenn man dabei unter der intakten Schleimhautoberfläche, im Trommelfell oder in der Spongiosa miliare Tuberkel findet, wie sie zuerst Habermann (11) beschrieben hat, so ist an einer hämatogenen Tuberkulose des Ohres nicht zu zweifeln. Derartige Befunde kommen aber für die Beurteilung des vorliegenden Falles nicht in Betracht.

Bei manifester Erkrankung der Paukenhöhlenschleimhaut, mag sie nun schon länger beobachtet sein oder erst seit kurzem aufgetreten sein, ist die Frage mit Sicherheit wohl überhaupt nicht zu entscheiden. Körner (6) und seine Schüler, vor allem Henrici (3) haben versucht, für das Kindesalter ein charakteristisches Bild einer hämatogenen „primär-ossalen" Tuberkulose zu zeichnen, das grosse Aehnlichkeit mit dem Verlaufe des vorliegenden Falles hat. Wie viel es aber in der ganzen Frage noch zu klären gibt, zeigt besonders die Kritik, die Brieger (1) an den Ausführungen Henricis übt. Brieger kommt ungefähr zu entgegengesetzten Resultaten, er kann die Krankheitsbilder keineswegs als eine charakteristische hämatogene Tuberkulose deuten, sondern nimmt in den meisten Fällen eine Infektion durch die Tube an. Meines Erachtens gelten die Briegerschen Ansichten noch mehr für die Erwachsenen, wo bei der grösseren Ausdehnung der Hohlräume im Warzenfortsatz die Möglichkeit für eine Oberflächeninfektion noch grösser ist. Selbst wenn der tuberkulöse Herd im Mittelohr an Ausdehnung und Progredienz hinter der Erkrankung im Warzenfortsatz erheblich zurücksteht, ist es nicht erlaubt, den letzteren für den älteren, primären zu halten und den Fall als primär-ossale Erkrankung anzusehen. Bei Tuberkulose gestatten nur ganz auffällige Unterschiede, Verkalkungen neben frischen unverkästen Tuberkeln ein sicheres Urteil über zeitliche Aufeinanderfolge.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Paukenhöhle intakt ist und der tuberkulöse Herd auf den Warzenfortsatz beschränkt ist, wie es z. B.

im Falle Haugs (8) war. Dann können wir den Herd ohne Bedenken als einen hämatogenen ansehen.

Freilich zum Nachweis, dass die Paukenhöhle frei von Tuberkulose ist, genügt nicht einmal das otoskopische Bild. Wie Grimmer (4) und Brieger (1) gefunden haben, kann sich hinter einem fast normalen Trommelfell, dem jede Zeichen einer Entzündung fehlen, eine ausgedehnte Tuberkulose der Schleimhaut verbergen. Für die Beurteilung auf Grund der klinischen Beobachtung müssen wir also einen durch wiederholte Untersuchung festgestellten negativen Befund im otoskopischen Bild und ein dauerndes normales Hörvermögen oder wenigstens eine konstante Hörfähigkeit verlangen, wenn sie, wie im Falle Haugs (8), durch andere Veränderungen herabgesetzt ist.

Hat es auch im vorliegenden Falle nach Verlauf und Befund am Knochen — fast intakte Gehörknöchelchen — viel Wahrscheinlichkeit für sich, dass es sich um eine primäre Lokalisation der Tuberkulose in der Paukenhöhlenschleimhaut handelt, so ist damit der Beweis dafür noch keineswegs gebracht. Um einen anderen tuberkulösen Herd im Körper auszuschliessen, genügt die klinische Beobachtung keineswegs. Es muss ein genauer Sektionsbefund vorliegen, der eine Tuberkulose anderer Organe vermissen lässt oder mit Sicherheit als sekundär vom Ohre ausgehend feststellt. Diese Bedingungen sind schwer zu erfüllen, deswegen hält auch die Mehrzahl der unter dem Namen primärer Tuberkulose des Mittelohres oder Warzenfortsatzes in der Literatur niedergelegten Beobachtungen einer Kritik nicht stand. Nur die Fälle von Rebbeling (9) und Haike (10) sind als primäre isolierte Mittelohrtuberkulosen anzuerkennen. Beide betrafen Säuglinge; Mitteilungen über Erwachsene habe ich nicht gefunden.

Zitierte Literatur.

1. Brieger, Zur Klinik der Mittelohrtuberkulose. Lucae-Festschrift. Berlin 1905. S. 263.
2. Neufeld, Zur Diagnostik der Ohrtuberkulose. Arch. f. Ohrenheilk. 59. Bd. 1903. S. 1.
3. Henrici, Weitere Erfahrungen über die primär-ossale (hämatogene) Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Verhandl. d. deutsch. otol. Gesellschaft. Homburg v. d. H. 1905.
4. Grimmer, Beitrag zur Pathologie der tuberkulösen Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 44. Bd. 1903. S. 101.
5. Barnick, Die tuberkulösen Erkrankungen des Gehörorgans. Haugs klinische Vorträge aus d. Gebiete d. Otologie u. Pharyngo-Rhinologie. III. Bd. 1900. S. 109.
6. Körner, Die Tuberkulose des Ohres und des Schläfenbeins. Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht von Schröder und Dr. Blumenfeld. Leipzig 1904.

7. Grossmann, Ueber Sinusphlebitis tuberculosa. Arch. f. Ohrenheilk. 61. Bd. 1904. S. 30.
8. Haug, Beitrag zur operativen Kasuistik der bei Tuberkulose und Morbillen auftretenden Warzenfortsatzerkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk. 33. Bd. 1892. S. 164.
9. Rebbeling, Ein Fall primärer, isolierter Mittelohrtuberkulose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 46. Bd. 1904. S. 138.
10. Haike, Tuberkulöse Ohrerkrankungen im Säuglingsalter. (Vortrag in d. Berl. otol. Gesellsch.) Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 954.
11. Habermann, Pathologische Anatomie des Ohres. Schwartzes Handbuch d. Ohrenheilk. 1893. I. Bd. S. 264.

II.

Hirnvorfall nach Ohroperationen.

Von

Stabsarzt Dr. **Koch-Bergemann,**
Assistenten der Ohrenklinik.

Der Hirnvorfall ist dem Chirurgen eine sehr bekannte Erscheinung, sei es, dass er ihn beobachtet im Anschlusse an Schädelverletzungen, bei bei denen neben Knochenfrakturen auch Zerreissungen der Hirnhäute vorhanden sind, sei es, dass er ihn entstehen sieht bei seinen mit Zerschneidung der Hirnhäute einhergehenden Gehirnoperationen.

Immer jedenfalls ist es nötig, dass sowohl die knöcherne Schädelkaspel als auch die Hirnhaut durchbrochen ist, damit es zu einem Hirnvorfall kommen kann. Eine Verletzung der den Knochen bedeckenden Weichteile ist keine notwendige Vorbedingung für seine Entstehung.

Auch in den selteneren Fällen, in denen das Gehirn ohne traumatische Ursache prolabiert, muss durch Zerstörung der knöchernen Kapsel und der Dura erst die Austrittsmöglichkeit gegeben sein; sie kann geschaffen werden durch kariöse Zerstörung des Knochens und Weitergreifen des destruktiven Prozesses auf die Hirnhäute oder bei operativ freigelegten Hirnhäuten durch nekrotischen Zerfall der letzteren.

In der otologischen Literatur begegnet man nur verhältnismässig selten der Erwähnung von Hirnvorfällen. Das liegt wohl zum Teil daran, dass die durch Unfälle entstandenen Prolapse in der Umgebung des Ohres ebenfalls meistens dem Chirurgen in die Hände fallen; zudem sind sie auch selten auf dieses Schädelgebiet beschränkt, da das Felsenbein der Zertrümmerung einen grossen Widerstand entgegensetzt; etwas häufiger mögen Hirnvorfälle bei Verletzung des Schuppenteils des Schläfenbeins beobachtet werden. Nach Kuhn (Archiv f. Ohrenheilkunde, XXVI, S. 56ff.) berichtet Houzé von einem Falle, in dem der Kopf eines 4 jährigen Knaben zwischen einem Hause und einem Wagenrade derart gedrückt wurde, dass unmittel-

bar vor und über der Ansatzlinie der Ohrmuschel ein Knochenspalt entstanden war, durch welchen sich einige Tage später eine hühnereigrosse Portion Hirnsubstanz hervorgedrängt hatte.

Roser bespricht nach demselben Autor drei Fälle von Trauma des Schädels bezw. Schläfenbeins, wo zerquetschte Hirnmasse zum äusseren Gehörgange herausgekommen ist; in dem einen Fall war das Trommelfell intakt, dagegen bestand eine Risswunde an der oberen Gehörgangswand; in der zweiten Beobachtung sei aus dem Ohr eines jungen Mannes, der einen schweren Stoss am Kopfe erlitten hatte, ein erbsengrosses Stück Hirnmasse herausgekommen.

In einem vierten Falle Rosers handelte es sich um eine Frau, die 14 Fuss hoch von einer Scheune herabgestürzt war. Sie blutete aus Mund, Nase und Ohr. Am anderen Tage sah man ein Klümpchen Gehirnmasse sich zum Ohre herausdrängen.

Ausser dem von Kuhn a. a. O. erwähnten sind mir Fälle von Prolapsus cerebri durch kariöse oder nekrotische mit Substanzverlust verbundene Erkrankungen des Schläfenbeins aus der Literatur nicht bekannt geworden.

Es handelte sich um ein 8 jähriges Mädchen mit chronischer Ohreiterung nach Scharlach, bei dem unter stürmischen meningitischen Erscheinungen eine weiche Schwellung hinten und oben von der Ohrmuschel auftrat. Aus der Incisionswunde entleerte sich etwas Eiter, später wurden mehrere Sequester abgestossen. Darauf entstand eine langsam wachsende Geschwulst, die Pulsationen isochron mit denen der A. carotis zeigte. Druck auf den Tumor erzeugte lebhafte lokale Schmerzen, keine Hirndruckerscheinungen. Aetzungen mit Argentum nitricum hatten keinen Erfolg. Schliesslich nach monatelangem Bestehen der Geschwulst wurde bei noch andauernder Mittelohreiterung der Prolaps abgetragen. Grosse Mengen von Hirnflüssigkeit flossen danach fortwährend ab. Der Prolaps erreichte sehr bald wieder die ursprüngliche Grösse. Die Patientin ging an einer akuten eitrigen Meningitis zugrunde, die ihren Ausgang genommen hatte von einem frischen kariösen Durchbruche am Tegmen tympani. Kurze Zeit nach dem Tode war der Prolaps 1 cm tief in die Schädelhöhle zurückgesunken.

Nach den Eingriffen, die man zur Entleerung eines otogenen Hirnabszesses oder bei otogener Meningitis vornimmt, gehört der Hirnprolaps zu den häufigsten und unangenehmsten Störungen des Wundverlaufes.

Nach der Inzision eines Hirnabszesses prolabieren die Ränder der Hirnwunde in der Regel etwas, sei es nun, dass der Duraschnitt gross oder klein angelegt wurde.

Das ist auch ohne weiteres verständlich durch das kollaterale Oedem, das sich nach v. Bergmann (Die chirurgische Behandlung von Hirnkrank-

heiten, 1899, S. 564) dann vorzugsweise entwickelt und ausbreitet, wenn die Abszesshöhle nicht vollständig entleert ist, auch erklärbar wird bei der Anwesenheit eines zweiten nicht entdeckten Abszesses oder durch Erweichungsherde in der Umgebung des Abszesses.

In vielen Fällen, in denen es sich entweder garnicht um Abszesse handelt oder in denen es trotz der vollständigen Entleerung solcher, oft noch sehr spät, während der Nachbehandlung zu einem Hirnprolaps, sogen. „akuten Spätprolaps" (Körner) kommt, muss man nach einer anderen Erklärung suchen; und dies ist nach v. Bergmann (l. c.) das Fortbestehen eines gesteigerten intrakraniellen Druckes. v. Bergmann sah in solchen Fällen nach der Punktion des Ventrikels oder nach einer ausgiebigen Lumbalpunktion den Prolaps zurückgehen. Der vermehrte intrakranielle Druck resultiert hier zunächst aus einer fortschreitenden Encephalitis oder Meningitis serosa (Hydrocephalus), wie auch Körner, Merkens, Grunert u. a. annehmen. Jedenfalls beweist das Auftreten des Prolapses nicht ausschliesslich, wie einige Autoren behauptet haben, dass ein zweiter uneröffneter Abszess vorhanden ist.

Meist kommt es zur Entwickelung eines Prolapses, wenn, wie in dem von Stenger (Berlin. klin. Wochenschr. vom 18. März 1901, S. 292) aus unserer Klinik veröffentlichten Falle Hedwig O. schwere intrakranielle Symptome lange Zeit nach der Operation fortbestehen. Nach Entleerung eines Schläfenlappen-Abszesses waren optische und amnestische Aphasie noch vier Wochen lang, Veränderungen an der Papilla N. optici vier Monate lang vorhanden. Der etwa 6 Wochen nach der Operation entstandene Prolaps ging nach einer drei Monate nach dieser vorgenommenen ausgiebigen Lumbalpunktion gleichzeitig mit der Stauungspapille allmählich zurück. Mit einem halbhaselnussgrossen, vollkommen überhäuteten Prolaps verliess die Patientin die klinische Behandlung; auch diese Vorwölbung verschwand, wie wir später sahen, ganz.

Im XXVIII. Jahrgange der Charité-Annalen hat Voss einen weiteren Fall, Hedwig N., aus unserer Klinik kurz erwähnt, im nächsten Jahrgange ausführlich veröffentlicht. Bei dem 13jährigen Mädchen wurde ein Kleinhirnabszess eröffnet. Stauungspapille war schon vor der Operation bei der wegen akuter Mittelohrentzündung aufgenommenen Patientin beobachtet worden. Das Kleinhirn prolabierte am Tage nach der Operation; der Prolaps verkleinerte sich dann allmählich unter gleichzeitiger stetiger Rückbildung der Stauungspapille. Etwa 6 Wochen nach der Operation lag der Prolaps fast im Niveau der Umgebung, über der Papille lag eine hauchförmige Trübung, die kaum noch als pathologisch anzusehen war. Auch diese völlig geheilte Patientin haben wir später nach gänzlichem Schwinden des Prolapses wiedergesehen.

Neuerdings kamen zwei Fälle von Hirnprolaps in unserer Klinik vor.

Der 14jährige Albert B. kam Ende Februar 1905 wegen einer akuten Mittelohreiterung auf dem rechten Ohre in unsere Behandlung. Bei der Aufnahme bereits wurde eine beginnende Stauungspapille auf beiden Augen festgestellt. Am folgenden Tage wurde rechts das Antrum eröffnet und ein perisinuöser Abszess entleert. Der Sinus war zum Teil vollkommen obliteriert. Aus der stark verdickten medialen Wand des Sinus wird ein Stück exzidiert. Das Kleinhirn sah darunter gesund aus. In der nächsten Zeit entwickelte sich das Symptomenbild eines rechtsseitigen Schläfenlappenabszesses, der 4 Tage nach der Antrumoperation entleert wurde. Die Stauungspapille blieb bestehen und war etwa 3 Wochen später hochgradig ausgebildet, als aus der Durawunde in der Sinusgegend sich ein blassroter Prolaps von Kleinhirnsubstanz vorzuwölben begann. Links traten im Fundus oculi den Gefässen parallel verlaufend vereinzelte strichförmige Hämorrhagien auf. Anfang April wurde der Prolaps abgetragen; er wurde jedoch schnell wieder wallnussgross, verkleinerte sich dann im Verlaufe von mehreren Wochen ohne jede weitere Therapie zusehends, verschwand schliesslich ganz und die Epidermis überkleidete die Stelle, an der er sich befand. Gleichzeitig kehrten auch die Papillen zu ihrer normalen Beschaffenheit zurück.

Sehr viel später trat der Prolaps hervor in dem Falle Willy W., in dem wegen Otitis media chronica auf dem rechten Ohre Anfang Juli 1904 die Radikaloperation ausgeführt wurde. Da die weiteren Symptome einen Hirnabszess vermuten liessen, machten wir Ende August 1904 Punktionen des Kleinhirns und des Schläfenlappens, ohne einen Abszess aufzufinden. Ende Juli war der Augenhintergrund noch rechts normal, links war die nasale Grenze der Papille verwaschen; Mitte August war beiderseits deutliche Stauungspapille vorhanden, die dann allmählich zunahm. Bei der Operation Ende August und in den nächsten Tagen entleerte sich aus der Kleinhirnwunde ziemlich reichlicher Liquor cerebrospinalis. Die Stauungspapille ging danach erheblich zurück, nahm aber von Ende September an wieder zu. Ende Oktober wurde der Knabe auf Wunsch der Eltern entlassen mit vollkommen epidermisierter Operationshöhle. Die linke Papille war graugelbrot, hatte noch vollkommen verwaschene Grenzen; die Venen waren etwas erweitert und geschlängelt; rechts war die Papille graurot, sonst wie links.

Als uns der Knabe im Mai 1905 wieder vorgestellt wurde, war nach Angabe der Eltern seit Ende Dezember 1904, also etwa vier Monate (!) nach Eröffnung der Dura, die Operationshöhle vollkommen durch einen von Haut bedeckten Kleinhirnprolaps verschlossen. Das Augenlicht des Knaben war nahezu erloschen. Beide Papillen waren weiss geworden, die Venen

etwas stärker gefüllt. Auf den Papillen sah man ein Netz von feinen Gefässen.

Erst am 23. 11. 05 gelang es uns, die Eltern wiederum zu einer Aufnahme des Jungen in unsere Klinik zu bewegen. Der Knabe kann das Bett nicht mehr verlassen, lässt Stuhl und Urin unter sich, ist stark verblödet; der Prolaps (wohl als Hernia cerebelli zu bezeichnen, da höchstwahrscheinlich die wenig widerstandsfähige Kleinhirndura-Narbe in die Knochenlücke vorgetrieben ist und in diesem Sacke sich Kleinhirnsubstanz befinden wird) hat seine zuletzt geschilderte Ausdehnung, die Papillen haben sich seit Mai 1905 nicht verändert. Die Amaurose ist vollständig. Der starke intrakranielle Druck zeigt sich daran, dass sich die Kranznaht des Schädels getrennt hat und dieser in der Richtung nach vorn oben vorgetrieben erscheint. Der Schädelumfang beträgt 58 cm, die Entfernung von der Nasenwurzel bis zum äusseren Hinterhauptshöcker 37,5 cm.

Es handelt sich, auch nach dem Gutachten der Nervenklinik der Charité, um einen traumatischen Hydrocephalus, wahrscheinlich entstanden durch einen Unfall, den der kleine Patient Ende April 1904 erlitt. Er fiel damals von einem etwa 2 m hohen Arbeitsbock auf die rechte Kopfseite.

Wir beabsichtigten, wenn auch wenig Aussicht auf dauernden Erfolg vorhanden war, die Ventrikelpunktion oder eine ausgiebige Lumbalpunktion auszuführen. Jedoch sind diese Eingriffe von den Eltern nicht gestattet worden[1]).

Was die Therapie des Hirnprolapses anlangt, so meinen einige Autoren, dass er sich nach Aufhören des intrakraniellen Prozesses meist von selbst wieder ganz zurückbildet und mit Haut überkleidet.

In den Fällen von nicht völlig entleerten oder uneröffneten Hirnabszessen ist deren völlige Entleerung natürlich die allein in Betracht kommende Therapie. Handelt es sich aber lediglich um das Fortbestehen des intrakraniellen Druckes, so müssen wir andere Massnahmen treffen. Da tragen manche Autoren den Prolaps mit dem Messer ab oder schnüren ihn durch Ligaturen ab und machen dann oft die Erfahrung, die wir in dem Falle Albert B. auch gemacht haben, dass der Prolaps nämlich sehr bald die ursprüngliche Grösse wieder einnimmt, wenn der erhöhte intrakranielle Druck weiterhin anhält.

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Am 23. 1. 06 wurde der Knabe nach der Nervenklinik der Kgl. Charité verlegt. Am 27. 1. 06 starb er. Es fand sich bei der Obduktion neben einem starken Hydrocephalus internus mit starker Dilatation der Seitenventrikel eine nussgrosse Dermoidcyste der basalen Pia. Die Annahme der Hernia cerebelli bestätigte sich.



Die Abtragung grösserer Prolapse des Schläfenlappens ist ausserdem insofern gefährlich, als in ihnen Teile des Seitenventrikels liegen können.

Andere Operateure suchen die Oberfläche des nicht völlig zurückgebildeten Prolapses mit Epidermis zu überziehen. In dem Falle Hedwig N. gelang es, allerdings bei gleichzeitiger Abnahme auch der anderen Hirndruckerscheinungen, den Prolaps durch energische tägliche Aetzungen mit Acid. trichloraceticum soweit zum Schwinden zu bringen, dass von den Rändern her spontan eine Epidermisierung erfolgen konnte.

In dem Falle Hedwig O. trat diese ebenfalls spontan ein, als der Prolaps beim Nachlassen der übrigen Hirndruckerscheinungen und nach einer ausgiebigen Lumbalpunktion etwa haselnussgross geworden war. Die Lumbalflüssigkeit entleerte sich unter dem hohen Drucke von 500 mm Hg. Vorherige Versuche, den Prolaps durch mässige, andauernde Kompression zu unterdrücken, waren vergeblich gewesen.

Grunert (Arch. f. Ohrenh. Bd. 64) hat in einem Falle die Epidermisierung durch Thierschsche Transplantation erzwungen.

Ehe man an die Abtragung oder künstliche Epidermisierung des Prolapses herangeht, muss man meines Erachtens, wenn man nicht einen Misserfolg erleben will, davon überzeugt sein, dass der intrakranielle Druck in die normalen Grenzen zurückgetreten ist, was in den meisten Fällen die genaue Beobachtung des Augenhintergrundes anzeigen wird.

Sind diese Zeichen nicht gegeben, ist der Prolaps sehr gross, oder treten bei Druck auf ihn gar Uebelkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung auf, so sollte man sich beschränken auf eine abwartende Behandlung unter aseptischen Kautelen. Auch kann man durch Ablassen von Lumbalflüssigkeit den Hirndruck wesentlich herabsetzen und damit die Rückbildung des Prolapses fördern.

Ist eine spontane oder künstliche Epidermisierung des Prolapses unter Abnahme des Hirndrucks erreicht worden, so wird man den sich dann oft noch unter der Haut vorwölbenden Tumor operativ beseitigen müssen, da das Tragen einer Schutzplatte oder eines dauernden Druckverbandes meist nicht zum Ziele führt und für den Kranken lästig ist.

In dem erwähnten Grunertschen Falle sollte der durch Thierschsche Läppchen epidermisierte Prolaps durch eine Messingschutzplatte zurückgehalten werden. Das gelang jedoch nicht; es musste vielmehr ein erheblich stärkerer Gegendruck ausgeübt werden durch einen entsprechenden Druckverband. Sowie letzterer einige Tage fortgelassen war, trat der Hirnbruch wieder heraus, und es kam zum Bersten der durch das heraustretende Kleinhirn abnorm gespannten zarten Hautdecke des Prolapses.

Die Hedwig O. ist am 3. 1. 03 wiederum in unsere Klinik eingetreten. Herr Geheimrat Passow beseitigte den taubeneigrossen, mit Narben-

gewebe bedeckten Tumor oberhalb der linken Ohrmuschel auf folgende Weise:

Oberhalb des Tumors wurde ein horizontaler Schnitt angelegt, die bedeckende narbige Haut vorsichtig abgelöst; eine darunter liegende dicke, bindegewebige Schwarte, die als die verdickte Dura anzusehen war, wurde abpräpariert. An ihren Schnitträndern wurde die Dura glatt und gerade geschnitten und mit Katgut fest vernäht, nachdem der Tumor durch Entleerung seines Inhaltes, einer lympheähnlichen Flüssigkeit, kollabiert war.

Um den Knochendefekt möglichst mit Periost und gesunder, nicht narbig veränderter Haut zu decken, wurde das Periost an der Umrandung des Knochendefektes durchgeschnitten und nach allen Seiten mit dem Elevatorium von dem Schädelknochen möglichst weit abgelöst, nach oben aber bis zu einem zweiten durch Haut und Periost gehenden, horizontal in der Entfernung von etwa 4 cm von der ersten Wunde verlaufenden Schnitte. Darnach gelang es, mittelst Katgutnähten das Periost über dem Knochendefekte zusammen zu ziehen.

Sämtliche narbig veränderte Haut, die den Tumor überzog, wurde ausgeschnitten. Die Hautränder der unteren und der oberen Wunde wurden dann mit Seide vernäht.

Das Resultat der Operation waren zwei lineare durch Nähte vereinigte Hautwunden.

Unter einem festen Druckverbande trat dauernde Heilung ein, ohne eine neue Vorwölbung eines Tumors.

Durch die Periostbedeckung ist hier sein Nichtwiederauftreten in bester Weise garantiert.

Wie man zu verfahren hat, wenn zur Operation des Prolapses kein Periost zur Verfügung steht, das lehrt die Geschichte eines Falles A. H., die mir von Herrn Geheimrat Passow aus seiner Heidelberger Tätigkeit zur Verfügung gestellt wurde. Es sei nur erwähnt, dass wegen eines Cholesteatoms die Radikaloperation ausgeführt und wegen eitriger Thrombophlebitis der Sinus sigmoides gespalten wurde. Im Verlaufe der Operation wurde auch die Kleinhirndura im Bereiche der medialen Sinuswand auf etwa 1 cm Länge durchschnitten.

Ein Kleinhirnabszess wurde nicht gefunden. Etwa vier Wochen nach dieser Operation wölbte sich an der Stelle des Sinus, wo seine Wand gespalten war, ein kleiner Hirnprolaps vor, der in den nächsten Tagen haselnussgross wurde und den Eingang zur grösstenteils epidermisierten Wundhöhle verkleinerte. Um seine Basis wurden, um ihn zur Abschnürung zu bringen, Katgutfäden gelegt, die allmählich fester angezogen wurden. Schon acht Tage nach vollendeter Abschnürung wölbte sich an derselben Stelle

wiederum ein Prolaps vor, der trotz komprimierenden Verbandes an Grösse allmählich zunahm.

Die Beseitigung des Prolapses wurde nun in folgender Weise erzielt:

Nach seiner Abtragung wurden die durch Narbengewebe stark verdickten und deshalb unnachgiebigen Duraränder der Durchtrittsstelle des Prolapses nach allen Richtungen hin gelockert und beweglich gemacht; nach Anfrischung der Ränder wurde die Durawunde mit Katgut zusammengezogen, die Ränder aber nicht ganz zur Berührung gebracht; sie blieben einige Millimeter von einander entfernt. Die Naht war fortlaufend, und zwar, was sehr zu bemerken ist, wurden die einzelnen Fadengänge sehr dicht aneinandergelegt. Auf diese Weise wurde ein erneutes Prolabieren des Cerebellum verhindert. Durch eine aus Gazestreifchen gebildete Pelotte wurde bis zur Heilung der Hirndruck auf die Wunde kompensiert. Späterhin wurde die Stelle des früheren Prolapses mit Thierschschen Läppchen zur Ueberhäutung gebracht. Das Resultat der Behandlung war dauernde Heilung.

III.

Zur Funktion der Ceruminaldrüsen.

Von

Dr. O. Wagener,

Assistenten der Klinik.

Ueber die Entstehung des Cerumens, über die Art und Weise, wie und wo seine einzelnen Bestandteile gebildet werden, geben die Lehrbücher der Ohrenheilkunde fast ohne Ausnahme wenig befriedigende Auskunft. Meist findet sich nur die kurze Angabe, dass beide Drüsenarten des äusseren Gehörganges, die Talgdrüsen und die den Schweissdrüsen der Haut ähnlich gebauten Ceruminaldrüsen durch Vermischung ihres Sekretes die Bildung des Cerumens bewirkten. Aber auch die sicher falsche und ungenaue Ansicht, dass die Ceruminaldrüsen allein das Ohrenschmalz lieferten, wird an manchen Stellen vertreten. Und doch ist schon seit langer Zeit von Schwalbe[1]) darauf hingewiesen, dass man nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen nicht berechtigt ist, den Ceruminaldrüsen diese Funktion zuzuschreiben, da es bis jetzt nicht mit Sicherheit gelungen sei, in den Drüsenzellen selbst oder in dem Lumen der Drüsengänge Fett nachzuweisen.

Bei diesen widersprechenden Angaben war eine Nachprüfung umsomehr berechtigt und erwünscht, als gerade in den letzten Jahren, nach der Veröffentlichung der betreffenden einschlägigen Arbeiten, neue Methoden zur histologischen Darstellung von Fett, Fettsäuren und Seifen aufgefunden sind, die einen genaueren Nachweis dieser Substanzen erlauben, als dies früher möglich war.

Ich habe mich bei den folgenden Untersuchungen fast ganz auf histologische Feststellungen beschränkt. Eine weitere Förderung der hierbei in Betracht kommenden chemischen Fragen haben zwei neuere

---

1) Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. 1887. S. 437.

Arbeiten über das Cerumen von Lannois u. Martz[1]) sowie von Linser[2]) gebracht. Viele wichtige Punkte bleiben jedoch unentschieden; darüber Aufklärung zu schaffen, muss Chemikern von Fach vorbehalten bleiben.

Von praktischer Wichtigkeit sind nach diesen Untersuchungen besonders die folgenden Feststellungen. Das Cerumen hat eine ähnliche Zusammensetzung wie der normale Hauttalg des Menschen, der von den Talgdrüsen und nicht, wie z. B. von Unna behauptet ist, von den Schweissdrüsen geliefert wird[3]). Der Hauttalg ist aber ein neutrales, nicht den Fetten, sondern den Wachsarten nahestehendes Produkt. Cerumen und Hauttalg besitzen eine grosse Wasseraufnahmefähigkeit, die z. T. wohl durch grossen Seifengehalt bedingt ist, und sind durch Mikroorganismen in ihrer chemischen Konstitution wenig angreifbar, im Gegensatze zu den Glyzerinfetten.

Dass eine grosse Wasserlöslichkeit auch schon bei ganz frischem, eben abgesonderten Cerumen vorkommt, geht aus folgendem Versuche hervor: Bringt man eine Spur möglichst frischen Cerumens zwischen Objektträger und Deckglas und lässt unter dieses einen Tropfen destillierten Wassers laufen, so bildet sich an der Berührungsstelle mit dem Cerumen ein weisslicher Ring, wie man ihn erhält, wenn man um ein Tröpfchen reinen Oeles einen Tropfen Seifenwasser laufen lässt. Beim Cerumen genügt der Zusatz von reinem Wasser zur Lösung des Fettes, wahrscheinlich weil die wirksamen Seifen schon in ihm enthalten sind.

Die Quellbarkeit der Ceruminalpfröpfe durch Wasser findet in einigen Lehrbüchern Erwähnung.

Mikroskopisch lassen sich folgende Bestandteile des Cerumens nachweisen: Zuerst grössere oder kleinere Fetttröpfchen, sodann Büschel feinster, glasheller Fasern, die sich überall durchflechten und oft in Zapfform aufgerollt sind. Merkwürdigerweise sind sie in den einschlägigen Arbeiten nie erwähnt. Es handelt sich wahrscheinlich um Seifenkrystalle, bei Zusatz von Wasser lösen sie sich auf. Zuweilen sieht man einige Cholesterinblättchen. Sodann finden sich Zellreste, die besonders bei Zusatz von Laugen deutlicher werden; es sind abgestossene Talgdrüsenzellen. Einige Bakterien, kleine Härchen und Epidermisschüppchen aus dem äusseren Ge-

1) Lannois et Martz, Analyse chimique du cérumen. Annales des maladies de l'oreille et du larynx. 1897. No. 6. p. 549.

2) Linser, Ueber den Hauttalg beim Gesunden und bei einigen Hauterkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 80. Bd. 1904. S. 201.

3) Sicher nur einem Versehen ist es zuzuschreiben, wenn Linser (l. c.) den Ceruminaldrüsen, d. h. modifizierten Schweissdrüsen, die Fähigkeit beilegt, das Cerumen zu produzieren. Es ist doch gerade eines der Ergebnisse seiner Arbeit, dass Schweissdrüsen nur Spuren von Fett absondern. Schon die Uebereinstimmung in der chemischen Zusammensetzung zwischen Hauttalg und Cerumen lässt uns die Ceruminaldrüsen hier völlig ausschalten.

hörgang sind immer zu finden. Nach Koellikers[1]) Untersuchungen scheinen zuweilen auch lymphoide Elemente zwischen den Epithelzellen der Ceruminaldrüsen durchzuwandern und sich dem Sekrete beizumischen. Zuletzt wären noch grössere und kleinere Pigmentkörnchen und Krystalle im Cerumen zu erwähnen, die unten weiter besprochen werden.

Es ist mir nicht gelungen, unter dem Mikroskop nach Zusatz von Sudan III zu frischem Cerumen, sowie bei Färbung auf Fettsäuren und Seifen die betreffenden Reaktionen in einwandfreier und klarer Weise zu verfolgen; die einfache Beimischung der wässrigen oder verdünnt alkoholischen Farblösungen verändert durch Lösung der einzelnen Bestandteile das Bild so sehr, dass eine Entscheidung, was sich nun gefärbt habe, mit einiger Sicherheit nicht mehr möglich war.

Auch die Untersuchung von Gefrierschnitten des Gehörganges auf Fettsäuren und Seifen hatte ein negatives Resultat. Nach den Angaben von Benda[2]) und Fischler[3]) werden die Gefrierschnitte für 2—24 Stunden mit Weigertscher Neurogliabeize oder einer gesättigten Lösung von Cuprum aceticum im Brutschrank behandelt, dann, nach Abspülen in destilliertem Wasser, mehrere Stunden in Weigertschem alkoholischen Hämatoxylin gefärbt, um dann in der von demselben Forscher angegebenen Ferridcyankalium-Boraxlösung differenziert zu werden. Fettsäuren und Seifen erscheinen durch Festhalten des Kupfer-Hämatoxylinlacks tiefschwarz. Um eine eventuelle Auflösung von Seife in Wasser zu verhüten, legt man nach dem Vorschlage von Fischler die frischen Organe in eine mit Calcium salicyl. gesättigte 4 proz. Formalinlösung, um so die Bildung der wasserunlöslichen Kalkseife zu bewirken. Aus der Differenz der Färbungsintensität zwischen Organstücken, die in 4 proz. Formalin und der Calcium-salicylic.-Formalinlösung fixiert sind, kann man einen Schluss auf die Menge der Fettsäuren und der Seifen ziehen. Kalk und Eisen können ähnliche Reaktionen geben, doch sind sie leicht bei einer Differentialdiagnose auszuschalten.

Bei der Färbung zahlreicher Gefrierschnitte von z. T. lebenswarmem, bei Radikaloperationen gewonnenem Material nach den eben angegebenen Methoden wurden folgende Resultate erhalten, wie sie in fast gleicher Weise kürzlich von Fischler u. Gross[4]) auch für die äussere Haut beschrieben

1) Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. 1889. S. 260.

2) Benda, Eine makro-mikrochemische Reaktion der Fettgewebe. Virchows Arch. Bd. 161. S. 194.

3) Fischler, Ueber die Unterscheidung von Neutralfetten, Fettsäuren und Seifen im Gewebe. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1904. S. 913.

4) Fischler und Gross, Ueber den histologischen Nachweis von Seife und Fettsäure im Tierkörper usw. Festschr. f. Arnold. VII. Suppl. zu Zieglers Beitr. 1905. S. 326.

sind: Auf der Oberfläche des Gehörgangs läuft ein dunkler Streifen entlang, der nach der intakten Epidermis zu die intensivste Färbung zeigt, während die lose aufliegenden, schon abgeschilferten Plattenepithelien nach aussen zu immer blässer gefärbt sind. An den Haaren entlang setzt sich der schwarze Streifen in die Tiefe des Gewebes fort, das selbst ganz leicht gelbbraun gefärbt ist, und auf diese Weise die Längs- und Querschnitte der Haare auf das deutlichste hervortreten lässt. Wurden die Gefrierschnitte vor der Färbung einige Zeit in Aetheralkohol gelegt, so trat bei meinen Präparaten kein wesentlicher Unterschied gegen die anderen, die nicht in Aetheralkohol gelegen hatten, hervor; nur wurden die schwarzgefärbten Partien etwas heller. Dass Kalk und Eisen in den Schnitten nicht vorhanden waren, konnte leicht nachgewiesen werden, sie waren also an dem Ausfall der Reaktion nicht beteiligt. Im Gegensatz hierzu geben Fischler und Gross an, dass nach Behandlung mit Aetheralkohol der schwarze Saum auf der Oberhaut des von ihnen untersuchten Rhinophyms und die schwarzen Massen in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen verschwanden, dass aber die Reaktion der Keratohyalingranula und der Hornschuppen unverändert bestehen blieb. Sie schliessen hieraus, dass freie Fettsäure auf dem Epithel und in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen beim äusseren Gehörgang und dem Rhinophym enthalten sei.

Demgegenüber ist aber zu bemerken, dass gerade bei den komplizierten Färbungsverhältnissen der Hornschicht der Oberhaut dieser Schluss noch nicht berechtigt ist. Besonders an Schnitten mit dicker Hornhaut und gut ausgebildetem Stratum lucidum nimmt die Hornhaut bei langer Einwirkung von Osmiumsäure eine dunklere Färbung an, die jedoch nach vorheriger Behandlung mit absolutem Alkohol nicht auftritt. Diese Reaktion ist aber, wie Stöhr[1]) besonders hervorhebt, und wie sich jetzt auch aus Präparaten, die mit Sudan gefärbt sind, beweisen lässt, nicht auf eine Fettdurchtränkung der Hornschicht von aussen her durch das Fett der Talg- resp. Knäueldrüsen zurückzuführen, sondern durch Paraeleidin bedingt, einer Modifikation des Eleidins, das selbst wieder aus dem Keratohyalin hervorzugehen scheint. Der Ausfall der Kupfer-Hämatoxylinfärbung lässt sich mit dieser Auffassung, besonders im Hinblick auf die gleichzeitige Färbung der Keratohyalingranula, sehr gut in Einklang bringen. Die etwas herabgesetzte Dunkelfärbung nach vorheriger Behandlung mit Aetheralkohol ist durch Auflösung des Paraeleidins bedingt.

Gefrierschnitte, die zum Nachweis von Seifen nach der oben angegebenen Methode fixiert waren, färbten sich nicht intensiver, wie die übrigen Schnitte, ein Beweis, dass Seifen oben auf dem Epithel oder in den Drüsenaus-

1) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 10. Aufl. 1903. S. 329.

führungsgängen nicht vorhanden waren, wofern man den negativen Ausfall dieser Reaktionen überhaupt schon als Beweis ansehen darf. Hierzu ist man wohl noch nicht berechtigt, denn gerade so, wie sich auch Substanzen färben, die mit Fettsäuren und Seifen wohl nichts zu tun haben, wie Keratohyalingranula und verhornende Epithelien, scheinen auch in den Körper eingeführte Seifen und Fettsäuren schnell Verbindungen einzugehen, — Fischler und Gross nehmen Verbindungen mit Eiweiss als möglich an — die sich jetzt noch dem färberischen Nachweis entziehen. Es ist doch sehr auffallend, dass, bei dem hohen Gehalt des Cerumens an Seifen, den die chemischen Untersuchungen festgestellt haben, diese nicht wenigstens in kleinen Mengen auf dem Epithel und in den Drüsenausführungsgängen nachweisbar waren.

Die Vermutung, dass die hier angenommenen Fettsäuren auf Zersetzung des Fettes durch Bakterien zurückzuführen seien, habe ich durch Bakterienfärbung in Schnitten nicht bestätigen können. Nach den Untersuchungen von Linser (l. c.) ist es ja gerade eine Eigenschaft des Hauttalges und des Cerumens, durch Bakterien nicht oder sehr wenig verändert zu werden. Dass zahlreiche Bakterien im Cerumen (oder auf demselben?) gefunden werden, weiss man durch die Untersuchungen Rohrers[1]).

Bei der Frage nach der Funktion der Ceruminaldrüsen war besonders zu entscheiden, ob Fett in ihren Epithelien vorhanden ist oder nicht. Die Antworten der verschiedenen Forscher hierauf lauten sehr widersprechend. Stöhr gibt an, dass die Drüsenzellen viele Pigmentkörnchen und Fetttröpfchen enthalten, und auch Koelliker[2]) sagt, dass sie neben Farbkörnern eine grössere oder geringere Anzahl von weisslichen Fetttröpfchen bis zu 2 μ Grösse erkennen lassen. Viel unbestimmter drückt sich Alzheimer[3]) aus, nach dem man bei besonderen Färbungen zuweilen reihig angeordnete, feinste schwärzliche Körner wahrnehmen kann, die wohl Fettkörner darstellen dürften. Und weiter: „Verschiedenes lässt nämlich darauf schliessen, dass die Fettbildung in den Drüsenzellen in der Weise vor sich geht, dass sich im vordersten der das Lumen begrenzenden Zellteile eine Menge von Fettkörnchen bildet und ansammelt, die dann ausgestossen werden, wobei nicht ungewöhnlich der vordere schmale Zellstreif mit zu zerfallen scheint“.

Diesen Anschauungen gegenüber hat Schwalbe schon seit langer Zeit betont, dass er Fett innerhalb des Lumens und der Zellen selbst nicht

1) Rohrer, Die Bakterien des Cerumens. Arch. f. Ohrenheilk. 29. Bd. 1890. S. 44.

2) Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 5. Aufl. 1867. S. 145. 6. Aufl. 1889. S. 245.

3) Alzheimer, Ueber die Ceruminaldrüsen. Verhandl. der physikal.-medizin. Gesellschaft in Würzburg 1889. Neue Folge. Bd. XXII.

wahrnehmen konnte, dass die Ceruminaldrüsen es also nicht sind, die die fettigen Bestandteile des Ohrenschmalzes sezernieren. Nach ihm tragen also die Ohrenschmalzdrüsen ihren Namen mit Unrecht. Auch in der Arbeit über das äussere Ohr im Handbuch der Anatomie des Menschen[1]) verteidigt Schwalbe seine von Merkel[2]) bekämpfte Ansicht. Dem gegenüber sagt wieder Benda[3]): „. . . habe ich mich sogar zu jener Anschauung Schwalbes bekehrt, dass die am meisten in Betracht kommenden Knäueldrüsen, die des äusseren Gehörganges, nur minimale Spuren von Fett absondern und dass das Fett des Ohrenschmalzes das Produkt von Talgdrüsen ist". Ob Benda auch in den Drüsenzellen selbst Fett gefunden hat, ist nicht zu ersehen.

Bei diesen widersprechenden Angaben konnte eine Entscheidung in der einen oder der anderen Richtung nur gewonnen werden auf Grund neuer Färbemethoden, zumal mit Osmium, mit dem bis dahin die Untersuchungen gemacht waren, nicht alles Fett nachweist, und ein positiver Ausfall der Reaktion auch nicht völlig beweisend ist, da z. B. Gerbsäure enthaltende Substanzen auch gefärbt werden. Durch Färbung nun von in Formalin fixierten Gefrierschnitten mit Sudan III und Scharlach R lässt sich mit Sicherheit nachweisen, dass Fett in den Zellen der Ceruminaldrüsen vorkommt, und zwar gebunden an die gelben Pigmentkörnchen der Drüsenzellen. Oft hängt nur ein feinstes Fetttröpfchen an einem Pigmentkorn, oft so viele, dass der basale Teil der Zelle ganz mit roten Tröpfchen vollgepfropft ist, so dass man den Kern nicht mehr erkennen kann. Andererseits ist auffallend, dass sich oft in vielen Drüsenquerschnitten keine Spur von Fett nachweisen lässt, während daneben wieder mehrere Querschnitte liegen, die in jeder Zelle reichlich Fett erkennen lassen. Schon Koelliker (l. c. 5. Aufl., S. 145) ist dies gehäufte Vorkommen von Fett in einigen Drüsenabschnitten bei völligem Fehlen in anderen aufgefallen.

Dass der Ausfall der Sudanreaktion durch Fett bedingt war, nicht durch Färbung der Pigmentkörnchen selbst, liess sich leicht durch Zusatz von fettlösenden Mitteln, die das Pigment nicht angreifen, nachweisen. Hatten die Schnitte z. B. kurze Zeit in Aether-Alkohol gelegen, so konnte niemals eine Fettreaktion erzielt werden. Frei in den Zellen liegende Fetttröpfchen, die also nicht an Pigment gebunden waren, konnten nicht nachgewiesen werden.

Die Pigmente der Ceruminaldrüsen reichen sich also den anderen Pig-

1) Schwalbe, Das äussere Ohr. Handbuch der Anatomie des Menschen von K. von Bardeleben. V. Bd. 2. Abteilung. 1897. S. 179.

2) Merkel, Handbuch der topogr. Anatomie. Bd. I. 1890. S. 485—517.

3) Benda, Das Verhältnis der Milchdrüse zu den Hautdrüsen. Dermatol. Zeitschr. Bd. I. 1894. S. 94.

menten an, für die besonders Sehrt[1]) und Lubarsch[2]) die Fähigkeit nachgewiesen haben, sich verschieden stark und verschieden fest mit Fett zu beladen, wie z. B. das Ganglien-, das Herz- und das Samenbläschenpigment. Das Pigment der Ceruminaldrüsen würde zu den sogenannten „Abnutzungspigmenten" von Lubarsch zu rechnen sein, die durch eine besondere Art des Stoffwechsels, als Produkt der Zelltätigkeit aus dem Eiweiss der Zelle sich gebildet haben. Eisen lässt sich in ihnen nicht nachweisen. Aus dem wenig treffenden Ausdrucke „Abnutzungspigment" darf nun aber nicht geschlossen werden, dass es gewissermassen ein Abfallsprodukt des Körpers ist, mit der Bestimmung, als unbrauchbar ausgeschieden zu werden, wie man dies gerade von den Pigmenten der Ceruminaldrüsen angenommen hat. Pigmente werden für gewöhnlich überhaupt nicht ausgeschieden[3]). Es deutet im Gegenteil alles darauf hin, dass sie ähnlich wie die Granula Altmanns und die Plasmosomen Arnolds eine wichtige Rolle im Leben der Zelle spielen. Der letztere besonders hat darauf hingewiesen, wie sie gerade für die Fett- und Eisenablagerung dadurch von Bedeutung werden, dass sie diese in gelöster Form den Zellen zugeführten Bestandteile in Fett und Eisen zurückverwandeln und an sich ketten.

Ueber das Schicksal der Fetttröpfchen in den Ceruminaldrüsen lässt sich nichts sicheres aussagen. Für die Annahme Alzheimers, dass feinste Fettkörnchen sich in dem Teile der Zellen ansammeln, der dem Lumen zugekehrt ist, um dann ausgestossen zu werden, konnte an Sudanpräparaten keine Stütze gefunden werden. Ebenso wenig war Fett im Lumen der Drüsenkanälchen nachzuweisen; ich kann mich hier unbedingt Schwalbe anschliessen. Die widersprechenden Befunde anderer Autoren dürfen wohl auf zufällig aus dem Verbande der übrigen abgestossenen Zellen zurückzuführen sein, wie dies als postmortale Erscheinung so häufig der Fall ist.

Dies Abschilfern der Epithelien der Ohrenschmalzdrüsen hielt Koelliker (l. c. 5. Aufl., S. 145) früher für das Normale und er glaubte, dass diese Drüsen, ebenso wie die Schweissdrüsen, typisch ein zellenhaltiges Sekret lieferten. In der 6. Auflage äussert er sich aber dahin, dass diese Annahme gänzlich zu verlassen ist. Er fährt dann wörtlich fort: „Dagegen kommen allerdings hie und da einzelne Kerne und Zellen im Inhalte dieser Drüsen vor und diese mögen ebenso, wie Fett- und Pigmentkörnchen, von einzelnen, zufällig oder typisch aus dem Verbande mit den anderen tretenden Epithelien abstammen." Hiernach scheint auch Koelliker den Befund

1) Sehrt, Zur Kenntnis der fetthaltigen Pigmente. Virchows Archiv. 1904. Bd. 177. S. 248.

2) Lubarsch, Ueber fetthaltige Pigmente. Centralblatt f. allg. Pathologie usw. 1902. Bd. XIII. S. 881.

3) Verworn, Allgemeine Physiologie. 1903. S. 189.

von Pigment im Drüsenlumen als etwas Seltenes anzusehen, während er sich sonst nicht über die Menge des Pigments äussert.

Ueber Form und Lagerung des Pigments in den Zellen stimmen die Befunde der verschiedenen Histologen überein, über die Ausscheidung aber äussert sich keiner in bestimmter Weise, obgleich von allen angenommen wird, dass die Ceruminaldrüsen das im Ohrenschmalz enthaltene Pigment liefern. Die pfropfartigen, hellen Aufsätze auf den Zellen, die Koelliker erwähnt und die auch Stöhr abbildet, kann man leicht an dünnen Gefrierschnitten auffinden, aber Pigment ist in ihnen meiner Erfahrung nach nicht zu finden. Schwalbe nimmt es als höchstwahrscheinlich an, dass die Drüsen eine mit den gelben oder bräunlichen Farbstoffkörnchen des Ohrenschmalzes versehene Flüssigkeit liefern; nach Alzheimer ist dies zweifellos der Fall, da es in cystisch entarteten Drüsen, wie man diese schon zuweilen bei Kindern, im Alter aber gewöhnlich findet, in grosser Menge enthalten zu sein pflegt".

Das Heranziehen eines pathologischen Prozesses ist gerade für die Entscheidung der obigen Frage wenig beweiskräftig. Bei der Untersuchung von Gehörgängen zum Teil sehr alter Individuen bin ich zu ganz anderen Resultaten gekommen und habe auch für das Pigment der Ceruminaldrüsen die Tatsache bestätigt gefunden, dass Pigmente im allgemeinen nicht aus dem Körper ausgeschieden werden.

Bei der Untersuchung vieler Paraffin-Serienschnitte, in denen ja das überhaupt kaum angreifbare Pigment völlig erhalten bleibt, konnte fast ohne Ausnahme der Beweis erbracht werden, dass anscheinend frei im Lumen liegende Pigmentkörnchenhaufen mit kleinem hellen Hofe um einzelne Ballen sich als flach getroffene Epithelien der Drüsenwand erwiesen. Freies, nicht in Zellen liegendes Pigment aber müsste, wenn es von den Drüsen abgesondert würde, selbst bei geringer Menge sicher und deutlich in den engen Ausführungsgängen nachzuweisen sein, da sie den Abflusskanal bilden für eine verhältnismässig sehr grosse Menge von sezernierenden Drüsenbestandteilen. Auch hier liess sich aber Pigment nicht auffinden. Dasselbe Resultat wurde erhalten bei Gefrierschnitten, die in Formalin fixiert waren.

Bei einem Vergleiche nun der Pigmente in den Drüsenzellen und denen im Cerumen stellte es sich heraus, dass beide schon morphologisch nicht identisch sind. Während die Körnchen in den Drüsenzellen meist aus grösseren und kleineren gelblichen bis gelblichbraunen Krümeln mit abgestumpften Ecken bestehen, zeigen die Pigmentkörner des Cerumens sehr häufig einen runden, strahligen Bau und oft eine solche Grösse, dass es gänzlich ausgeschlossen ist, dass sie in den Ceruminaldrüsen gebildet sind. Bei Liegenlassen von etwas Cerumen kann man sich durch Untersuchung einzelner Proben zu verschiedenen Zeiten davon überzeugen, dass das Pig-

ment mit der Zeit an Menge zunimmt, dass sich auch grössere Kristalle bilden und dass die Farbe der Kristalle meist dunkler wird. Wahrscheinlich bilden sich die Pigmente des Cerumens aus dem von den Talgdrüsen des Gehörganges abgesonderten Fett; ob dies unter Mitwirkung des wässerigen Sekretes der Zeruminaldrüsen geschieht, konnte nicht festgestellt werden.

Als Stütze dieser Ansicht besonders bemerkenswert sind hier die chemischen Untersuchungen von Lannois und Bartz (l. c.), die ergeben haben, dass das Pigment des Cerumens dem des menschlichen Fettes ähnlich zu sein scheint; es ist nämlich in Alkohol und in Fett löslich, unterscheidet sich aber von ihm durch seine geringe Löslichkeit in Aether. Somit wären die Pigmentkörnchen des Cerumens zu den sogenannten echten Lipochromen zu rechnen.

Es lässt sich also nach diesen Untersuchungen behaupten, dass Fette und Pigmente durch die Ceruminaldrüsen nicht abgesondert werden. Das eigentliche Sekret scheint wie bei den übrigen Schweissdrüsen eine wässrige Flüssigkeit zu sein, die in Paraffin- und Zelloidinschnitten eine feinste Körnelung zeigt, und die, wie dünne Eiweisslösungen, meist die Eosinfarbe leicht annimmt. Als runde, zusammenhängende Masse füllt sie oft das Lumen eines Drüsenganges völlig aus. Hensen[1]) gibt an, dass der in Wasser lösliche bittere Stoff des Cerumens schon in den Schweissdrüsen zu sehen sei.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist dahin zusammenzufassen:

Es ist in vielen Ceruminaldrüsen Fett vorhanden, aber nur gebunden an die Pigmentkörnchen in den Zellen; es lässt sich dagegen im Drüsenlumen kein Fett nachweisen. Daher ist man nicht berechtigt, den Ceruminaldrüsen die Fähigkeit zuzuschreiben, das Cerumen zu produzieren; dies tun die Talgdrüsen des Gehörgangs.

Die Funktion der Ceruminaldrüsen ist im Gegenteil die, das Cerumen fortzuschaffen. Das Cerumen mischt sich leicht mit der von den Ceruminaldrüsen abgesonderten wässrigen Flüssigkeit, hält sie fest und sorgt dadurch für genügende Feuchtigkeit im Gehörgange.

Die Pigmente der Ceruminaldrüsen werden nicht ausgeschieden; sie sind morphologisch und chemisch verschieden von den Pigmenten im Cerumen selbst, die sich in ihm durch Zersetzung des Fettes bilden.

---

1) Hensen in Hermanns Handbuch der Physiologie. III. Bd. II. Teil. S. 25.

IV.

Erfolge der Antrumaufmeisselung.

Von

Stabsarzt Dr. **Kramm.**

Die Antrumaufmeisselung hat den Zweck, bei akuten Eiterungen des Mittelohres und des Warzenfortsatzes und bei akuten Verschlimmerungen chronischer Entzündungsprozesse durch Ableitung des Eiters in erster Linie die Erkrankung des Warzenfortsatzes, in zweiter aber gleichzeitig diejenige des Mittelohres, welches durch den Aditus mit der angelegten Gegenöffnung in Verbindung steht, zur Heilung zu bringen. Durch vollständige Schonung des schallleitenden Apparates bei dieser Operation wird beabsichtigt, die geschädigte physiologische Funktion des Mittelohres nach Möglichkeit wiederherzustellen.

Selbst bei einer grossen Zahl von Operationen, wie sie alljährlich in der Königl. Charité-Ohrenklinik ausgeführt werden, ist es nicht ganz leicht, ein fertiges Bild von dem Ergebnis der gemachten Eingriffe zu gewinnen, da nur ein kleiner Teil der Behandelten sich später zur Nachprüfung einfindet.

Von den Patienten, welche in den Jahren 1901—1905 operiert worden waren und jetzt auf Aufforderung hin zur Nachuntersuchung kamen, habe ich 38 an Zahl, nämlich nur diejenigen ausgewählt, bei welchen die Operation wegen einer akuten Eiterung des Mittelohres und Warzenfortsatzes allein ohne wesentliche Komplikationen stattgefunden hatte.

Meine Prüfung bezog sich:

1. auf das anatomische Verhalten des Warzenfortsatzes und des Mittelohres;
2. auf die Funktion des Gehörorganes;
3. auf die Beschwerden der Operierten.

1. In allen 38 Fällen war hinter der Ohrmuschel an der früheren Operationsstelle eine glatte, mehr oder weniger eingezogene, mit dem Knochen verwachsene Narbe vorhanden. Niemals bestand eine Fistel.

Aus diesem Ergebnis können irgend welche Schlüsse nicht gezogen werden. Einmal ist in einer Anzahl von Fällen, in denen die Antrumaufmeisselung nicht zur Heilung führte, bei uns eine zweite Operation ausgeführt worden, deren Ausdehnung sich jedes Mal nach den bestehenden pathologischen Veränderungen richtete. Ferner ist hier in Berlin mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass Patienten, bei welchen Fisteln zurückgeblieben sind, sich zuweilen in die Behandlung einer anderen Klinik begeben haben und demnach auch nicht zur Nachuntersuchung erschienen sind.

Bedeutend zuverlässiger sind schon die Resultate, welche das Verhalten des Mittelohres betreffen. Einfache chronische Mittelohreiterungen werden erfahrungsgemäss oft selbst von Angehörigen der besseren Stände ziemlich gleichgültig angesehen; das Vorhandensein von Perforationen des Trommelfelles ohne Sekretion ist den damit Behafteten gewöhnlich unbekannt.

Ich fand nun, dass unter den 38 Fällen 36 mal das Trommelfell geschlossen war. Fast stets war es mehr oder weniger getrübt, nicht wesentlich verdickt, zuweilen eingezogen. Auffallend war es, dass nur in der Hälfte aller Fälle deutliche Narben bemerkt wurden, welche gewöhnlich einen geringen Umfang hatten und meistens dem hinteren oberen Quadranten angehörten. 2 mal bestand eine chronische Mittelohreiterung bei Kindern unter 12 Jahren. Trommelfelldefekte ohne Sekretion des Mittelohres fanden sich nie.

Dieses erfreuliche Ergebnis hat nun hier, wie auseinandergesetzt wurde, auch einen gewissen Wert. Es spricht entschieden dafür, dass die Antrumaufmeisselung nicht nur die Ausheilung einer akuten Mittelohrentzündung begünstigt, sondern auch, wenn Heilung erzielt wird, den Schluss des durchbrochenen oder durchschnittenen Trommelfelles befördert.

Bei der bekannten ausserordentlichen Regenerationsfähigkeit der Membrana tympani kann dieser Ausgang nicht überraschen; er ist um so eher zu erwarten, je früher durch die Antrumoperation eine Entlastung der Paukenhöhle herbeigeführt wird. Die Aussicht, ein von dem gesunden nicht erheblich verschiedenes Trommelfell zu erzielen, wird in zweifelhaften Fällen sehr für einen rechtzeitigen Eingriff sprechen; denn ein Gehörorgan mit einem dauernd durchbrochenen Trommelfell wird auch bei guter Funktion stets wegen der Neigung zu neuen Entzündungen bei den geringsten Anlässen für das ganze Leben des Trägers als minderwertig angesehen werden müssen.

2. Um einen Einblick zu bekommen, welche Funktionsstörungen nach einer schweren akuten Entzündung des Mittelohres und Warzenfortsatzes und wegen dieser ausgeführten Operation zurückbleiben können, musste ich natürlich zunächst Fehlerquellen ausschliessen. Die Anamnese hat ja nur

eine beschränkte Bedeutung; findet sich doch zuweilen, wenn die Angaben des Kranken für eine ganz akute Entzündung sprechen, ein Cholesteatom. Bei gleichzeitiger Erkrankung des schallleitenden und des nervösen Apparates ist schwer zu entscheiden, in wie weit der erstere oder der letztere das Hörvermögen beeinträchtigt. Ich habe deswegen als Massstab für die Schädigung des Mittelohres durch die überstandene Erkrankung die Funktion des anderen, nicht operierten Ohres benutzt. Wenn sich hier ganz oder annähernd normale Verhältnisse fanden, so wurde der Fall gezählt; wenn aber auch auf dem anderen Ohre wesentliche Störungen bestanden, so wurde der Fall, als für den genannten Zweck unbrauchbar, nicht berücksichtigt. Bei Kindern konnten die Angaben nur zum Teil benutzt, mussten ja auch einige Prüfungen unterlassen werden. Ich hielt es für besser, mit gröberen Methoden zuverlässige als mit feineren unzuverlässige und namentlich nicht vergleichbare Resultate zu erzielen.

Die Hörfähigkeit für leise Flüstersprache, auf die Zimmerlänge von 6 m abgewandt vernommen, wurde als normal oder vielmehr als untere Grenze des Normalen angesehen; in der Tat gaben auch immer Leute mit einem solchen Hörvermögen selbst an, dass sie gut hörten. Unter dieser Voraussetzung normal war die Hörfähigkeit bei 24, vermindert bei 10 von 36 Untersuchten mit geschlossenen Trommelfellen. Unter dieser Zahl befanden sich 4 Kinder unter 12 Jahren, sämtlich mit normalem Hörvermögen auf der operierten Seite. 2 Kinder von 3 Jahren konnten nicht geprüft werden, hörten aber nach Angabe der Eltern gut.

Die Hörfähigkeit für Flüstersprache war vermindert:

1. bei normaler Funktion auf der nicht operierten Seite:
   - bis auf 6 m: 1 mal; Trf.-Befund: Kalkfleck, diffuse Trübung, leichte Retraktion;
   - bis auf 5 m: 2 mal; Trf.-Befund: Retraktion, Kalkfleck, Narbe.
   - bis auf 3 m: 1 mal; Trf.-Befund: Leichte Retraktion und Trübung.
   - bis auf 2 m: 1 mal; Trf.-Befund: Retraktion, Trübung, Narbe.
2. bei herabgesetzter Funktion auf der nicht operierten Seite:

Hörfähigkeit auf der operierten	nicht operierten Seite.
a = 3 m	6 m
b = 3 m	6 m
c = 2,5 m	6 m
d = 0,5 m	6 m
e = 2 m	5 m

Bei a bis c waren ausser vorhandenen Kalkflecken und Narben die Zeichen eines chronischen Tuben-Paukenhöhlenkatarrhes auf der operierten

Seite stärker ausgesprochen, aber auch auf der nicht operierten Seite nachweisbar. — Bei d handelte es sich um eine 77 Jahre alte Frau, bei welcher auf der operierten Seite eine starke diffuse Trübung des Trommelfelles, erhebliche Einengung der unteren Tongrenze (A′ gegen C′ auf der anderen) und eine mässige der oberen Tongrenze (Galton 2,1 gegen 1,5 auf der anderen) gefunden wurde. — In Fall e (Alter 52 Jahre) war das Trommelfell auf der operierten Seite diffus getrübt, auf der anderen ganz normal; der Mangel von Ohrgeräuschen, der positive Rinnesche Versuch, die verkürzte Knochenleitung, eine geringe Einengung der oberen Tongrenze (Galton beiderseits 1,3=27000 Schwingungen) liessen eine geringe Altersschwerhörigkeit annehmen.

Nach diesen Befunden kann man erwarten, dass in manchen Fällen die verminderte Hörfähigkeit durch Katheterimus und Massage noch wesentlich gebessert werden konnte. Leider leisteten die ehemaligen Patienten der Aufforderung, sich behandeln zu lassen, keine Folge.

Immerhin ist es ein bemerkenswertes und erfreuliches Ergebnis, dass in 66,7% aller untersuchten Fälle, in denen das Trommelfell geschlossen war, eine normale und nur in 27,8% eine verminderte Hörfähigkeit auf der früher erkrankten Seite getunden wurde; hierbei ist noch zu erwägen, dass die Schädigung des Hörvermögens durchaus nicht immer, jedenfalls nicht allein, auf die akute Erkrankung, welche die Operation bedingte, bezogen werden kann. Die gewonnenen Resultate sind aber doch eine Mahnung, nach schweren Mittelohrentzündungen durch eine lange und gründliche entsprechende Nachbehandlung das Zurückbleiben eines chronischen Tuben- und Paukenhöhlenkatarrhes nach Möglichkeit zu verhindern. Kurz nach der Operation richtet sich naturgemäss das Hauptinteresse des Arztes auf den Heilungsverlauf der Wunde. Anderseits drängen viele Kranke, welche sich nach überstandenem schweren Leiden besonders wohl und erleichtert fühlen, bald auf Entlassung aus dem Krankenhause und auf Beendigung der Behandlung, während sie erst nach Aufnahme ihres Berufes auf das verminderte Hörvermögen aufmerksam werden. Hier zu helfen, kann in späterer Zeit schwierig oder unmöglich sein, wenn erst feste bindegewebige Stränge oder Adhäsionen sich im Mittelohr ausgebildet haben. Ein derartiger unheilbarer Zustand kann aber sehr wohl verhindert werden, wenn möglichst frühzeitig und energisch dagegen angekämpft wird. Gerade kurz nach der Operation haben die Bemühungen, ein dauerndes gutes Hörvermögen zu erzielen, die beste Aussicht und werden recht häufig mit Erfolg gekrönt sein. — Dem besonders guten Funktionsergebnis bei den Kindern, welche alle normal hörten, wenn das Trommelfell geschlossen war, möchte ich trotz der geringen Zahl eine gewisse Bedeutung beimessen.

Ueber die Stimmgabelprüfungen, welche bei allen Untersuchten, soweit möglich, ausgeführt wurden, will ich Folgendes erwähnen:

Beim Weberschen Versuch wurde der Ton der Stimmgabel c bei normaler Hörfähigkeit 15 mal auf der Mitte des Scheitels und 5 mal nach der kranken Seite, bei verminderter Hörfähigkeit 3 mal auf der Mitte des Scheitels und 7 mal nach der kranken Seite gehört. Dieses Resultat ist mit den üblichen Anschauungen vereinbar.

Ueber den Rinneschen und Schwabachschen Versuch kann ich Bemerkenswertes nicht berichten.

Die Feststellung der tiefsten Tongrenze kann bei dem Geräusch der Grossstadt, dem Stadt- und Strassenbahnlärm mit ihrem tiefen Grundton nicht vorsichtig genug ausgeführt werden, um Irrtümer zu vermeiden. — Der tiefste, von allen gesunden Ohren sicher und sofort gehörte Ton war C'. Eine Veränderung der tiefsten Tongrenze auf der operierten Seite war bei Normalhörenden nie festzustellen; bei vermindertem Hörvermögen war der tiefste vernommene Ton 8 mal C' (Flüstersprache auf 2 bis 6 m), 1 mal A' (Flüstersprache 0,5 m), 1 mal H' (Flüstersprache 3 m). Diese Ergebnisse machen aber aus den genannten Gründen auf Zuverlässigkeit keinen Anspruch. Um genaue Angaben über die tiefste Tongrenze zu erhalten, ist hier in Berlin eine Prüfung in der Nacht bei vollkommener Ruhe der Aussenwelt erforderlich, was bei meinen Untersuchungen natürlich nicht möglich war.

Anders verhält es sich mit der obersten Tongrenze, soweit sie durch die Galtonpfeife festgestellt werden kann. Die noch nicht völlig geklärte Frage, ob die höchsten hörbaren Töne mit denen der Galtonpfeife übereinstimmen, soll hier nicht erörtert werden. Die Töne dieser Pfeife heben sich sehr deutlich gegen das begleitende Blasen und den dumpfen Tageslärm ab. Bei der Prüfung mit der Galtonpfeife erhält man deswegen sehr genaue Angaben gerade von Leuten, welche an der Feststellung einer guten Hörfähigkeit bei ihnen kein Interesse haben, wie von Unfallversicherten mit Ersatzansprüchen, auch weist eine wiederholte Untersuchung mit der Galtonpfeife bei falschen Angaben am schnellsten Uebertreibung oder Verstellung nach. Ich glaube deshalb, dass die Ergebnisse der Bestimmung der oberen Tongrenze, in sofern sie mit der Galtonpfeife möglich ist, besonderes Vertrauen verdienen. — Bei der benutzten Edelmannschen Galtonpfeife No. 497 entsprechen sich folgende Töne und Pfeifenlängen:

$g^8=0,12$; $f^8=0,31$; $e^8=0,41$; $d^8=0,63$; $c^8=0,9$; $h^7=1,02$; $a^7=1,33$; $g^7=1,69$.

Bei 15 Untersuchten mit normaler Hörfähigkeit beiderseits wurde die obere Tongrenze bei $c^8=0,9$ bis $g^8=0,12$ Galton gefunden. Unter diesen

war sie 5 mal auf beiden Seiten gleich hoch, 10 mal auf der früher erkrankten Seite niedriger als auf der gesunden, und zwar 6 mal um 0,1 Galton und 4 mal um 0,2 Galton. Bei verminderter Hörfähigkeit auf dem früher erkrankten Ohr war unter 10 Fällen die obere Tongrenze 4 mal beiderseits gleich hoch, 6 mal auf der operierten Seite niedriger als auf der anderen und zwar 1 mal um 0,1 Galton, 1 mal um 0,2 Galton, 2 mal um 0,3 Galton, 1 mal um 0,4 Galton und 1 mal um 0,6 Galton. Von den letzten beiden Fällen muss abgesehen werden, da eine leichte Erkrankung des nervösen Apparates in Frage kommt; bei den übrigen 8 Fällen fand sich die obere Tongrenze zwischen 0,8 Galton = etwa dis^8 und 1,3 Galton = a^7.

Die grosse Anzahl von geringen Unterschieden der oberen Tongrenze auf beiden Ohren und die besondere Zuverlässigkeit der bei diesem Untersuchungsteil gemachten Angaben berechtigen indessen wegen der zu geringen Anzahl von Prüfungen noch zu keinem sicheren Schluss. Immerhin ist es auffallend, dass nach schweren Mittelohreiterungen nicht selten eine geringe Einengung der oberen Tongrenze mit unserer Galtonpfeife gefunden wurde.

3. Bei der modernen Unfalls- und Invalidenversicherung müssen die nach einer Operation angegebenen subjektiven Beschwerden stets mit einer gewissen Vorsicht aufgenommen werden; im vorliegenden Falle verdienen aber doch die in dieser Hinsicht gemachten Mitteilungen der Untersuchten im Grossen und Ganzen Glauben, da ja irgend ein Vorteil für sie daraus nicht erwachsen konnte.

Zunächst ist hervorzuheben, dass die subjektiven Beschwerden niemals erheblich waren, häufig erst nach längerer Ueberlegung zugegeben wurden, so dass die Untersuchten selbst offenbar nur wenig Gewicht darauf legten; doch ist zu betonen, dass es sich hier stets nur um einfache Mittelohr- und Warzenfortsatzeiterungen handelte. Bei normalem Hörvermögen auf der operierten Seite wurden nur 6 mal derartige Klagen geäussert, und zwar über: a. Ziehen hinter dem Warzenfortsatz; Druck hinter dem Ohr; zeitweises geringes Stechen in der Narbe; Stechen in der Umgebung des Ohres nach längeren Anstrengungen; b. Summen im Ohr (Trf. diffus getrübt). Bei verminderter Hörfähigkeit wurden 5 mal Beschwerden angegeben, und zwar a. beim Heben und Tragen Schmerzen in der betreffenden Kopfseite; b. zeitweise Schmerzen im Ohr, namentlich nachts (Trf. eingezogen und diffus milchig getrübt, Kalkfleck); zuweilen etwas Ohrensausen (Trf. leicht eingezogen und getrübt); zuweilen Summen im Ohr (Retraktion, Trübung, Narbe); dauerudes leises Zischen im Ohr (Retraktion und leichte Trübung).

Die unter b aufgeführten Klagen sind wohl auf das Mittelohr zu beziehen und grösstenteils als Symptome eines chronischen Tuben-Pauken-

höhlenkatarrhes aufzufassen. — Die unter a genannten Beschwerden scheinen mir jedoch Folgen des operativen Eingriffes zu sein. Diese waren also im ganzen in 5 unter 38 Fällen vorhanden. Sie können erklärt werden durch die Durchschneidung von Nerven bei der Operation, und die Folgezustände an den Nervenstümpfen, durch veränderte Zirkulationsverhältnisse nach Durchtrennung von Gefässen und tiefer Narbenbildung und endlich durch die Narben selbst und ihre Verwachsung mit dem Knochen.

Eine Behandlung der Narbe und ihrer Umgebung mit Massage wäre am meisten geeignet, diese Beschwerden zu beseitigen.

Aus der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten.

Unter Leitung des Geh. Med.-Rats Prof. Dr. B. Fränkel.

I.

Bericht über die Klinik für Hals- und Nasenkranke für die Zeit vom 1. April 1904 bis zum 31. März 1905.

Von

Stabsarzt Dr. **Börger.**

I. Teil: Statistik.

Das Berichtsjahr begann mit einem Bestand von 19 Kranken (9 Männern, 10 Frauen), der Krankenzugang betrug 239 Kranke (137 Männer, 102 Frauen), so dass im ganzen 258 Kranke (146 Männer, 112 Frauen) klinische Behandlung erfuhren.

Von den 258 behandelten Patienten kamen im Laufe des Jahres 234 in Abgang (130 Männer, 104 Frauen). Demnach blieb am 31. März 1905 ein Bestand von 24 Kranken (16 Männern, 8 Frauen).

	Im Berichtsjahr 1903—1904			Im Berichtsjahr 1904—1905		
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.
April	18	12	30	11	8	19
Mai	6	14	20	12	10	22
Juni	12	8	20	12	7	19
Juli	19	11	30	16	9	25
August	18	8	26	6	9	15
September	13	7	20	14	6	20
Sommerhalbjahr	86	60	146	71	49	120
Oktober	11	4	15	10	7	17
November	8	6	14	9	12	21
Dezember	5	4	9	13	7	20
Januar	15	8	23	11	11	22
Februar	16	9	25	9	9	18
März	11	9	20	14	7	21
Winterhalbjahr	66	40	106	66	53	119
Ganzes Jahr	152	100	252	137	102	239

Die vorstehende Tabelle gibt eine Uebersicht über die Zugangsziffern in den einzelnen Monaten; im Sommerhalbjahr wurden 120, im Winterhalbjahr 119 Kranke aufgenommen; der Zugang des ganzen Jahres betrug 239 Patienten gegenüber 252 Patienten im vorigen Berichtsjahr. Der Monat Juli hatte mit 25 Patienten die höchste, der Monat August mit 15 Patienten die niedrigste Zugangsziffer.

Von den 258 im letzten Berichtsjahr behandelten Patienten wurden

102	als geheilt entlassen	=	39,53 pCt.
91	als gebessert entlassen	=	35,27 „
12	als ungeheilt entlassen	=	4,65 „
10	nach anderen Stationen verlegt	=	3,88 „
19	waren gestorben	=	7,37 „
26	blieben im Bestande	=	9,3 „
Summa 258			

Geheilt bzw. gebessert wurden demnach im ganzen 74,8 pCt.

Folgende Operationen sind im letzten Berichtsjahr in der Klinik ausgeführt worden:

a) Nase und Nebenhöhlen.

1.	Entfernung von Polypen	43
2.	Abtragung von Muscheln	28
3.	Radikaloperation der Stirnhöhle	11
4.	Operation der Kieferhöhlen	18
5.	Eröffnung und Entfernung von Siebbeinzellen	16
6.	Eröffnung der Keilbeinhöhle	4
7.	Auskratzung der Stirnhöhle	1
8.	Septumoperationem (Resection etc.)	11
9.	Auskratzung und Brennung lupöser Geschwüre	14
10.	Entfernung von Nasen-Rachentumoren	3
11.	Entfernung von Sequestern	2
12.	Auskratzung des Nasenbodens	3
13.	Furchung von Muscheln	6
14.	Elektrolytische Behandlung einer Septumverbiegung	1
15.	Plastische Operation von Sattelnasen mit Paraffininjektion	8
16.	Inzision von Abszessen an der äusseren Nase	2
17.	Spaltung des Thränensackes	1

b) Mund und Rachen.

1.	Adenoide Vegetationen	18
2.	Tonsillotomie	10
3.	Inzision peritonsillärer Abszesse	6
4.	Inzision von Retropharyngealabszessen	2
5.	Inzision von Zungengrundabszessen	5
6.	Abtragung der Uvula	1
7.	Exzision einer Ranula	1
8.	Auskratzung und Brennen lupöser Ulzerationen am weichen Gaumen	1
9.	Spaltung einer Zahnfistel	1

Krankheitsbezeichnung	Zugang			Abgang: Geheilt			Gebessert			Gestorb.			Ungeheilt			nach and. Stationen			Summa des Abganges	Bestand am 31. 3. 05			Bemerkungen
	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.	m.	w.	Sa.		m.	w.	Sa.	
I. Nase.																							
1. Epistaxis	7	6	13	7	3	10	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	—	1	1	
2. Ozaena	1	1	2	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	
3. Polypus	5	3	8	2	2	4	3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	—	—	—	
4. Rhinitis	—	4	4	—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	
5. Ulcerationes syphilitic.	2	—	2	—	1	1	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4	—	—	—	Verlegt zur Augenklinik.
6. Siebbeinzelleneiterung	3	3	6	2	3	5	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	—	—	—	
7. Lupus nasi	5	1	6	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	1	4	
8. Abszess an d. äusseren Nase	2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	
9. Lues hereditaria (Sattelnase)	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
10. Tumor nasi	1	2	3	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	3	—	—	—	
II. Nasenmuscheln und Nasenscheidewand.																							
11. Hyperplasia	6	4	10	2	3	5	—	2	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	8	3	—	3	
12. Knorpel- u. Knochenleisten	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	—	—	Verlegt nach der inneren Klinik.
13. Verkrümmungen	5	3	8	3	3	6	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	1	—	1	
14. Perforatio septi	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
15. Fractura septi	3	—	3	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	
III. Stirnhöhle.																							
16. Empyema	9	4	13	6	2	8	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	—	—	—	
17. Tumor der Wand derselben	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
IV. Keilbeinhöhle.																							
18. Empyema	1	2	3	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3	—	—	—	Verlegt nach der inneren Klinik.
V. Highmorshöhle.																							
19. Empyema	10	17	27	2	—	2	7	14	21	—	—	—	—	1	1	1	1	2	26	1	3	4	Verlegt n. Infektionsbarack.
20. Tumor	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	Verlegt zur Ohrenklinik.
21. Fremdkörper	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
VI. Nasenrachenraum.																							
22. Polypen	1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	
23. Adenoide Vegetationen und Hyperplasia tonsill.	8	2	10	7	2	9	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	—	—	—	
24. Gumma	1		1	1		1	—												1			—	
25. Tumor	1		1				1		1										1				

VII. Gaumen.																							
26. Lues	2	1	3	1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4	—	—	—	Verlegt zur Ohrenklinik.
VIII. Tonsillen.																							
27. Abszess u. Peritonsillitis	5	2	7	6	2	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	—	—	—	
28. Angina lacunaris s. follicul.	1	1	2	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	
29. Angina Vincenti	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
30. Hypertrophie	1	2	3	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	
IX. Zunge.																							
31. Glossitis purulenta	1	3	4	2	2	4	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	
32. Ranula	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
X. Pharynx.																							
33. Retropharyngealabszess	—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	
34. Lues	1	3	4	1	1	2	-	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	
35. Tuberculosis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	
36. Tumor	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	
XI. Larynx.																							
37. Chondrom	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
38. Carcinoma	7	1	8	1	—	1	—	—	—	2	—	2	3	—	3	—	1	1	7	1	—	1	Verlegt n. d. chirurg. Klinik.
39. Laryngitis acuta	1	3	4	—	2	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1	—	1	
40. Laryngitis chronica	—	2	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	
41. Paresen und Paralysen	5	—	5	—	—	—	3	—	3	—	—	—	3	—	3	—	—	—	6	—	—	—	
42. Traumatische Stenose	—	2	2	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	
43. Spasmus glottidis (Hysteric)	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	
44. Perichondritis	4	2	6	1	1	2	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	1	—	1	
45. Papillome	5	4	8	2	3	5	2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	—	—	—	
46. Verwachsung d. Stimmlippen	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
47. Oedema laryngis	—	3	3	—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	
48. Ulcera et infiltrat. tuberc.	15	5	20	—	—	—	6	2	8	10	3	13	1	—	1	—	1	1	23	1	—	1	Verlegt z. psychiatr. Klinik.
49. Ulcerat. syph. et gummata	5	3	8	1	1	2	3	2	5	1	—	1	—	—	—	—	—	—	8	—	—	—	
XII. Trachea.																							
50. Fistel	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	
51. Stenose	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	
52. Papillome	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
XIII. Andere Krankheiten.																							
53. Fistula colli	1	1	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	
54. Halsdrüsenvereiterung	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
55. Scharlach	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	Verlegt n. Infektionsbarack.
56. Neurasthenie	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	
57. Tumor cerebri	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	Verlegt zur Nervenklinik.
	137	102	239	56	46	102	45	46	91	15	4	19	9	3	12	5	5	10	234	16	8	24	

c) Larynx.

1.	Entfernung von Papillomen und Fibromen	6
2.	Entfernung von anderen Tumoren (Tuberkulom, Karzinom)	7
3.	Spaltung von Verwachsungen zwischen den Stimmlippen	3
4.	Laryngofissur	2
5.	Kurettement und Skarifikationen	12
6.	Abtragen der Epiglottis	3

d) Trachea.

1.	Tracheotomien	23
2.	Auskratzung von Granulationen	2
3.	Entfernung von Papillomen	1

e) Aeusserer Hals.

1.	Spaltung von Fisteln	3
2.	Inzision eines Abszesses	1

f) Varia.

1.	Entfernung eines Paraffinbuckels	1
2.	Exstirpation eines Tumors der Stirnwand	1
3.	Inzision eines Abszesses am oberen Augenlid	1
4.	Spaltung von Panaritien	2
5.	Inzision und Auskratzung von erweichten Gummis an der äusseren Wange	2
6.	Lumbalpunktion	2

II. Teil: Einige klinische Bemerkungen.

1. Innere Einrichtung.

Die innere Einrichtung des Operationssaales ist im letzten Berichtsjahr durch Neuanschaffung von folgenden grösseren Apparaten und Gegenständen bereichert worden:

1. Von 2 Untersuchungs- und Operationsstühlen nach Jansen-Windler. Diese Stühle bestehen aus einem schweren gusseisernen Fuss, in dem der runde Sitz nach Art eines Klavierstuhles nach Bedarf höher oder niedriger geschraubt werden kann. Um den Sitz in beliebiger Höhe unbeweglich zu fixieren, kann er noch durch eine besondere Schraube festgestellt werden.

Der Stuhl besitzt eine solide Rücken- und 2 Armlehnen, an der Rückenlehne einen verstellbaren Kopfhalter. Die Stühle sind dauerhaft, praktisch und sowohl für den Patienten wie für den Arzt bequem und angenehm.

2. Eines Instrumententisches nach Sonnenburg-Windler aus lackiertem Eisen mit Kristallglasplatte.

Der Instrumententisch ist in der Höhe verstellbar, so dass die Platte über den Operationstisch geschoben werden kann. Hierdurch ist der Ope-

rateur in der Lage, sich selbst nach Bedarf die auf einem sterilen Tuch auf der Glasplatte liegenden Instrumente nehmen zu können.

3. Eines Sauerstoff-Chloroformapparates nach Roth-Dräger.

4. Eines grossen Apparates in Schrankform zur Erzeugung von Wechselströmen mit hoher Frequenz (Arsonvalisation). Der Apparat kann auch gleichzeitig für Röntgendurchleuchtung verwendet werden.

2. Beleuchtung.

Bei der Untersuchung des Kehlkopfes und der Nase bedienen wir uns der Nernst-Lampe, wie sie von B. Fränkel im 26. Bande der Charité-Annalen beschrieben worden ist.

Wenn B. Fränkel damals gesagt hat, „es kann keinem Zweifel unterliegen, dass für unsere Zwecke die Nernst-Lampe den Vorzug verdient da sie am meisten einem leuchtenden Punkte gleicht und in bezug auf weisse Farbe den anderen Lichtquellen überlegen ist“, so hat sich bisher an dieser Auffassung nichts geändert. Die Nernst-Lampe ist für unsere Zwecke bis zum heutigen Tage unerreicht. Leider wird man durch sie sehr verwöhnt; man empfindet es beinahe immer als eine Zumutung, wenn man mal mit einer anderen Lichtquelle arbeiten muss, und wenn man vollends genötigt ist, mit einer primitiven Petroleumlampe alter Art auszukommen, so fühlt man sich ungefähr wie der Besitzer eines ganz modernen 50pferdigen Automobils, der sich in eine Berliner Droschke 2. Klasse setzen muss.

Bei autoskopischen, tracheoskopischen und oesophagoskopischen Untersuchungen gebrauchen wir die Kirsteinsche Stirnlampe, bezw. den Casperschen Beleuchtungsapparat.

Bei Operationen, bei denen eine besonders intensive Beleuchtung des Operationsgebietes, wie z. B. bei Stirnhöhlenoperationen, Laryngofissuren usw. erwünscht ist, wenden wir mit Vorteil die Kuttnersche Stirnlampe an, die sich der Operateur von vorn herein an seinem Kopf befestigt.

Da die zuletzt beschriebenen Beleuchtungsapparate eine Spannung von 220 Volt nicht vertragen, so werden sie mit einem fahrbaren Hirschmannschen Widerstand verbunden.

Die fahrbaren Widerstände können jeder Zeit ohne besondere Mühe in die Krankenzimmer der Klinik geschafft werden, wodurch wir in der Lage sind, am Krankenbett eine Untersuchung des Patienten mit intensivem elektrischen Licht vorzunehmen.

3. Asepsis, Antisepsis und Wundbehandlung.

Bei einem grossen Teil unserer Operationen kann von einer strengen Asepsis und Antisepsis nicht die Rede sein.

Denn einmal ist das Operationsgebiet vielfach schon von vorn herein infiziert, wie z. B. bei Empyemen der Nebenhöhlen oder bei Tracheotomien von Tuberkulösen, zum anderen ist eine Asepsis oder Antisepsis der Schleimhäute unmöglich. Trotzdem bleibt dem Operateur die Pflicht, streng chirurgische Prinzipien inne zu halten, um alle nur denkbaren Schädigungen, so weit es in seiner Macht liegt, fern zu halten. Es müssen deshalb die strengsten Grundsätze über Sterilisation der Instrumente, Desinfektion der Hände des Operateurs, Desinfektion des Operationsgebietes, Sterilisation des Verbandmaterials durchaus bestehen bleiben, nicht nur bei den grösseren chirurgischen Operationen, sondern auch bei den kleinsten spezialistischen Eingriffen.

Im folgenden mögen auf die Gefahr hin, recht Altes und Bekanntes zu bringen, kurz die Grundsätze, wonach bei uns verfahren wird, skizziert werden, zunächst bei grossen Operationen, dann bei rein spezialistischen, besonders endonasalen Eingriffen.

a) Die Desinfektion der Hände des Operateurs findet nach der Fürbringerschen Methode statt. Versuche mit Handschuhen beim Operieren sind bei uns bisher nicht gemacht worden.

Das Operationsgebiet, also in unserem Falle gewöhnlich Gesicht, Stirn oder Hals, wird in üblicher Weise meist nach vorhergehender Abreibung mit Aether mit heissem Wasser, Seife und Bürste gründlich abgescheuert. Dann erfolgt Rasieren, auch z. B. der Augenbrauen bei Stirnhöhlenoperationen, ebenso etwaiger Vollbärte bei Operationen am Halse, während wir bei Schnurrbärten uns darauf beschränken, nach Entfernung etwaiger langer Spitzen diese nach gründlicher Reinigung mit in Sublimat getränkten Binden zu verdecken. Danach Abbürsten mit Alkohol und Sublimat und Bedeckung des Operationsgebietes mit in Sublimat getauchten Gazetüchern, die bis zum Beginn der Operation liegen bleiben. Ausserdem wird das Operationsgebiet mit sterilen Tüchern überall abgegrenzt, der Patient selbst wird bis zur Schulter hinauf mit einem grossen sterilen Laken bedeckt. Das Kopfhaar wird zunächst mit einer scheuerbaren Gummikappe, die mehrere Stunden in Sublimat gelegen hat, bedeckt; darüber kommt ein steriles Tuch.

Operationsmäntel, Tücher, Verbandstoffe werden zwei Stunden in Schimmelbuschschen Kästen in strömendem Dampf sterilisiert. Die Instrumente werden in 2proz. Sodalösung ausgekocht, die Skalpells mit Alkohol abgerieben.

Unterbindungen werden möglichst wenig ausgeführt; wo sie nötig sind, gebrauchen wir ausgekochte Seidenfäden, Katgut gar nicht. Zum Verschluss der Wunde legen wir Knopfnähte mit ausgekochten Seidenfäden.

In einzelnen Fällen haben wir uns auch der Michelschen Klammern bedient, besonders bei Stirnhöhlenoperationen. Diese Klammern sind praktisch und entsprechen den Anforderungen der Asepsis, ermöglichen aber nicht in jedem Falle exakte Vereinigung der Wundränder, so dass doch häufig nach ihrer Entfernung nochmaliges Anlegen von Knopfnähten notwendig wurde.

Zur Drainage benutzen wir ausgekochte und in Sublimat aufbewahrte Gummidrains.

Zur Tamponade offen gelassener Wunden und zu ihrer Bedeckung ist die Jodoformgaze trotz der zahlreichen angepriesenen Ersatzmittel immer noch unübertroffen. Vereinzelte Versuche mit Isoformgaze haben uns nicht befriedigt, da einige Male hiernach Gangrän der Wundränder beobachtet worden ist, die durch nichts Anderes erklärt werden konnte.

Der erste Verband ist gewöhnlich ein grosser trockener Schutzverband, der, falls nicht eine besondere Beschaffenheit der Wunde oder Temperatursteigerung dazu nötigen, möglichst lange liegen bleibt. Die Suturen werden meist erst nach 4—5 Tagen entfernt.

b) Bei den spezialistischen Untersuchungen und Operationen wird selbstverständlich nach den oben geschilderten Grundsätzen verfahren, soweit sie sich mutatis mutandis anwenden lassen. Eine kurze Beschreibung der Vorbereitungen für einen immerhin subtilen endonasalen Eingriff, wie es beispielsweise die submuköse Septumresektion ist, dürfte dies am besten klar machen.

Der Patient hat sich kurz vor Beginn der Operation mit heissem Wasser und Seife das Gesicht, vor allem auch Kinn, Lippen und Nase zu waschen. Diese Teile werden dann noch mit Alkohol und Sublimat nachgewaschen; darauf werden beide Naseneingänge bis zum Limen mittelst an Nasenpinzetten befestigten Wattebäuschen nacheinander mit Seife, Alkohol und Sublimat abgerieben. Die Vibrissae werden möglichst ausgiebig mit einer Cooperschen Schere entfernt. Nachdem dann der Patient auf dem Operationsstuhl neben der Beleuchtungslampe Platz genommen hat, wird er vollständig mit einem sterilen Tuch bedeckt, das um den Hals befestigt ist und vor allem auch die Hände des Patienten verhüllt. Hierbei wird Patient eindringlich ermahnt, die Hände dauernd unter dem Tuch zu lassen und unter keinen Umständen hervor zu ziehen, eine Ermahnung, die allerdings während des Verlaufes der Operation öfters wiederholt werden muss. Das Kopfhaar wird, wie schon vorher erwähnt, mit Gummikappe und sterilem Tuch verhüllt. Bei grösseren Bärten werden grosse in Sublimat getränkte sterile Gazelappen unter der Nase festgebunden.

Allerdings lässt der Sitz dieser unter der Nase befestigten Gazeschürzen meist sehr zu wünschen übrig, sodass wir besonders bei Patienten mit spärlicherem Bartwuchs oder bei Frauen hiervon vollständig absehen.

Es muss zugegeben werden, dass eine Abdeckung der Lippen und des Mundes durch die oben beschriebenen Schürzen vom streng chirurgischen Standpunkt sehr wünschenswert ist, obwohl wir auch ohne diese keinerlei erhebliche Störungen oder Schädigungen des Wundverlaufs gesehen haben. Es wäre ein dankenswertes Unternehmen, irgend einen Bügel zu konstruieren, der sich so am Kopfe befestigen liesse, dass er einen sicheren Sitz unter der Nase gewährleistete und gleichzeitig eine bequeme und einwandsfreie Befestigung von sterilen Gazeschürzen ermöglichte. Die neuerdings empfohlenen Schürzen von Cofferdam haben wir noch nicht versucht.

Ausserdem wird dem Patienten um den Hals eine abwaschbare und für einige Zeit in Sublimat gelegte Durittasche umgebunden, in die er hineinspeien kann und die gleichzeitig vom Operateur zum Wegwerfen der gebrauchten Tampons, Tupfer u. s. w. benutzt wird.

Ueber die Sterilisation der Instrumente und die Vorbereitungen des Operateurs und der Assistenz gelten selbstverständlich alle Grundregeln wie sie schon vorher angedeutet sind.

Eine grosse Schwierigkeit entsteht bekanntlich bei den Operationen mit reflektiertem Licht dadurch, dass die Stellung des Reflektors und der Lampe häufig korrigiert werden muss. Wir helfen uns in der Weise, dass der Operateur neben sich stets einen Behälter mit sterilen Gazetupfern hat, mit denen der Reflektor bew. die Lampe bei notwendiger Stellungskorrektion angefasst wird.

Eine der Operation vorhergehende Spülung des Naseninnern, wie sie von manchen anderen Operateuren empfohlen wird, nehmen wir nicht vor.

Nach allen operativen Eingriffen in der Nase und gewöhnlich auch in den ersten Tagen der Nachbehandlung wird das Naseninnere ergiebig mit Dermatolpulver eingepudert. Es mag hier nebenbei noch erwähnt werden, dass die Ansätze an die Pulverbläser aus Glas bestehen, auswechselbar sind und nach dem Gebrauch sofort ausgekocht werden können.

Wenn Nachblutungen zu befürchten sind, besonders bei Septumresektionen oder Konchotomien, so machen wir von der Tamponade mit Jodoformgaze ausgedehnten Gebrauch, scheuen uns auch nicht, den Tampon bis zu 48 Stunden ruhig liegen zu lassen, ohne dass wir Schädigungen gesehen hätten, die der Tamponade zur Last gelegt werden könnten. Heikler gestaltet sich allerdings die Tamponade bei Eiterungen, wo eine Stauung des Eiterabflusses zu befürchten ist. Hier umgehen wir die Tamponade, wenn irgend möglich, legen die Patienten ins Bett, verordnen Eisumschläge auf die Nase und behalten die Patienten unter dauernder Kontrolle. Nur bei sehr profusen unstillbaren Blutungen wird dann die Tamponade, höchstens aber nur für die Zeit von 24 Stunden vorgenommen. Auch bei Blutern und Patienten, die wegen heftigen Nasenblutens und unbekannter Ursache

bei uns eingeliefert werden, wird, falls die blutende Stelle nicht sofort ausfindig gemacht werden kann, zunächst mit Jodoformgaze tamponiert, unter Umständen mit dem Bellocqueschen Röhrchen, im anderen Falle erfolgt die Verschorfung der blutenden Stelle, besonders am locus Kiesselbach durch Chromsäureätzung, lieber noch durch einen galvanokaustischen zum Rotglühen gebrachten Flachbrenner. Die Entfernung der Tampons geschieht durch Aufspritzen einer 2—4 proz. Wasserstoffperoxydlösung mit einer Fränkelschen Nasenspritze.

Sehr bewährt hat sich uns in der Nachbehandlung, während der ersten 8—14 Tage, die Applikation eines Nasensprays von 1 proz. Protargollösung abwechselnd mit $^1/_2$ proz. Cocainlösung, die wir in der Weise anwenden, dass in den meisten Fällen täglich je 1—2 Protargolsprays und 1 Cocainspray gegeben werden. Die bei allen Eingriffen in der Nase, besonders auch nach der Galvanokaustik auftretende reaktive Schwellung der Nasenschleimhäute, die den Patienten sehr belästigt und durch erhöhte Produktion und Stagnation des Nasenschleims die Heilung verzögert, wird hierdurch sehr herabgemindert.

Es erübrigt beinahe, hinzuzufügen, dass alle unsere Untersuchungsinstrumente, vor allem auch die Kehlkopfspiegel auskochbar sind, ebenso die Brenneransätze zur Galvanokaustik (B. Fränkel, Arch. f. Laryngol., II. Bd.).

Bei Pinselungen im Rachen, Kehlkopf oder Nasen-Rachenraum bedienen wir uns der von Fränkel, Meyer und Krause angegebenen Tamponträger, die mit steriler Watte für den jeweiligen Gebrauch armiert und dann in die anzuwendenden Flüssigkeiten getaucht werden.

Für die Anwendung von flüssigen Medikamenten im Kehlkopf und in der Nase benutzen wir die Fränkelschen Hartgummispritzen, die nach dem Gebrauch in 3 proz. Karbollösung oder in 1 prom. Sublimatlösung gelegt werden können.

Man muss zugeben, dass das Ideal einer Spritze für unsere spezialistischen wie chirurgischen Zwecke noch nicht gefunden ist; dies beweisen die vielen Veröffentlichungen der Autoren und Bemühungen der Instrumentenfabrikanten.

Wir haben alle möglichen Neuheiten versucht. Man kann sein Urteil dahin zusammenfassen, dass sie alle einen Fehler mindestens haben, entweder sehr zerbrechlich oder wenig handlich, häufig auch sehr kostspielig sind und gewöhnlich in dem Augenblick am wenigsten funktionieren, wo man es am meisten wünscht. Neuerdings haben wir Versuche mit einer Spritze mit Metallkolben gemacht, die von einer hiesigen Fabrik unter Mitwirkung von Dr. Alexander hergestellt ist. Die Spritze hat besonders bei submukösen Kokaininjektionen gute Dienste geleistet; sie trägt leider

auch den Fehler der Kostspieligkeit und Zerbrechlichkeit. Weitergehende Verbesserungen werden diese Spritze vielleicht in ein ideales Instrument umwandeln.

4. Narkose und Anästhesie.

Da bei uns nur die Stirnhöhlenoperationen, Laryngofissuren, Paraffininjektionen mit Paraffin von hohem Schmelzpunkt und noch einige seltenere Operationen in Narkose gemacht worden sind, so ist die Zahl der Narkosen nicht gross. Sie beträgt im letzten Berichtsjahr 26, hiervon waren 14 gewöhnliche Chloroformnarkosen und 12 Sauerstoffchloroformnarkosen mit dem Roth-Drägerschen Apparat. Unsere Erfahrungen über die Sauerstoffchloroformnarkosen sind bisher gut, so dass wir uns entschlossen haben, diese Art der Narkose beizubehalten. Ein grosser Vorzug des Apparats besteht in der prompten Dosierbarkeit des Chloroforms; der absolute Chloroformverbrauch ist allerdings grösser, und die Narkose tritt nach unseren Erfahrungen langsamer ein. Ferner haben wir den Eindruck, dass das Stadium der Exzitation entschieden abgekürzt wird und milder verläuft.

Die Kieferhöhlenoperationen werden unter lokaler Anästhesie ausgeführt. Nachdem die Schleimhaut des betreffenden Oberkiefers mit 20proz. Kokainlösung energisch abgerieben ist, wird der Inhalt einer Pravazschen Spritze, enthaltend $^1/_2$ proz. Kokainlösung mit 2—3 Tropfen Adrenalin (1,0 : 1000,0), durch submuköse Injektion an mehreren Einstichstellen verteilt.

Bei den meisten Patienten genügt diese Form der Anästhesierung, um die von uns geübte Küstersche Operation mit ergiebiger Fortnahme der ganzen vorderen Wand auszuführen. Bei sehr empfindlichen Patienten muss intra operationem noch 1—2mal die Schleimhaut mit 20proz. Kokainlösung nachgepinselt werden. Ebenso wird vor der Exkochleation der Kieferhöhle die innere Schleimhaut gepinselt.

Unsere Tracheotomien, deren wir 23 im Berichtsjahr ausgeführt haben, wurden stets unter lokaler Kokainanästhesie ausgeführt, wie sie von Fränkel[1]) beschrieben worden ist. Wir injizieren in der Umgebung des Hautschnittes 4 Teilstriche einer Pravazschen Spritze mit 10proz. Kokainlösung subkutan. Vor dem Hautschnitt selbst wird die entsprechende Stelle mit Aethylchlorid anästhesiert.

Wir haben so selbst bei Kindern ohne erhebliche Schmerzäusserungen die Operation ausführen können. Besonders angenehm empfinden wir dies

1) B. Fränkel, Ueber die submuköse Anwendung des Kokains. Therap. Monatshefte. März 1887.

bei Zuständen starker Dyspnoe, wo eine Narkose den Operateur in ein gewisses ängstliches Unbehagen versetzt, wovon wir bei unserer Methode durchaus befreit sind. Selbst sehr furchtsame Patienten äussern nach der Operation gewöhnlich, dass sie sich das nicht so einfach vorgestellt hätten.

Bei endonasalen Untersuchungen, die eine Anästhesierung wünschenswert machen, und bei kleineren Eingriffen wird mit einem kleinen in 20proz. Kokainlösung getränkten Wattebäuschchen, die Schleimhaut eine Zeit lang sanft eingerieben. Bei grösseren Eingriffen setzen wir dem Kokain 1 Tropfen Adrenalin (1,0 : 1000,0) zu oder eines der neuerdings vielfach empfohlenen, uns von verschiedenen chemischen Fabriken zu Versuchszwecken zur Verfügung gestellten Nebennierenpräparate.

Das Adrenalin hat sich in Uebereinstimmung mit den zahlreichen dahingehenden Publikationen anderer Autoren durchaus bewährt. Auch die anderen Nebennierenpräparate, besonders das Suprarenin-Höchst erfüllen ihren Zweck.

Bei Eingriffen in den Pharynx wird die Schleimhaut in entsprechender Weise mit 20proz. Kokainlösung eingepinselt, während wir bei endolaryngealen Eingriffen nach vorhergegangener Anästhesierung des weichen Gaumens und der Uvula aus der, die Maximaldosis einer 20proz. Lösung haltenden Fränkelschen Kehlkopfspritze Tropfen für Tropfen unter Leitung des Kehlkopfspiegels an vielen verschiedenen Stellen in den Larynx applizieren, um so eine möglichst gleichmässige und vollständige Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut zu erzielen.

5. Operationen.

A. Operationen an den Nebenhöhlen.

Da die Ansichten über die zweckmässigsten Operationsmethoden der Nebenhöhlen noch sehr verschieden sind, wie es deutlich in der einschlägigen Literatur zum Ausdruck kommt, und da als typisch anzuerkennende Methoden bisher noch nicht gefunden worden sind, wie dies die so oft auftauchenden neuen Operationsmethoden beweisen, so glauben wir uns berechtigt, kurz unsere Grundsätze bekannt zu geben, nach denen chronische Nebenhöhleneiterungen im letzten Berichtsjahr auf unserer Klinik operiert worden sind. Wir wollen nicht behaupten, dass wir unsere Methoden für die absolut besten halten, wie wir auch nicht in der Zukunft zögern werden, wirklich bessere Methoden zu versuchen und auszuüben. Vorläufig sind wir der Ueberzeugung, dass unsere Ergebnisse, was sogenannte „Radikalheilungen“ anbetrifft, hinter denen anderer Publikationen keinesfalls nachstehen. Wir glauben, dass das Fatale aller tatsächlich chronischen Nebenhöhleneiterungen, d. h. also solcher Zustände, deren Ursprung wo-

möglich schon Jahre zurückliegt, darin gesucht werden muss, dass häufig eine Komplikation mit dem Siebbein besteht. Eine Radikaloperation würde deshalb unter allen Umständen erfordern, dass das Siebbein hierbei radikal entfernt wird. Da die Unmöglichkeit dieser Forderung leider allzu plausibel ist, so dürfte das Auffinden einer in des Wortes wahrer Bedeutung „radikalen“ Nebenhöhlenoperation stets nur ein frommer Wunsch bleiben. Wir werden uns deshalb bescheiden müssen und werden, gleichgiltig nach welcher Methode operiert worden ist, zufrieden sein müssen, wenn wir in den meisten Fällen nur erreicht haben, dass der Patient von seinen Hauptbeschwerden befreit worden ist, ohne ihm die Gewähr geben zu können, dass dies auch für immer sei.

a) Stirnhöhlenoperationen.

Die Stirnhöhlen sind von uns nach der Kuhnt-Burchardtschen Methode operiert worden, wie sie im 15. Bande des Fränkelschen Archivs angegeben ist. Das Wesentliche dieser Operation besteht in der radikalen Fortnahme der ganzen vorderen Stirnhöhlenwand unter Beseitigung aller event. Kristen, Septen und Buchten, ebenso event. Infundibularzellen, Abschrägung der Knochenränder, ausgiebiger Erweiterung des Ductus nasofrontalis und ausgedehnter Exkochleation der Stirnhöhlenschleimhaut. Darauf Verschluss der Wunde per primam mit nachfolgendem Druckverband, um durch Verwachsung des Weichteillappens mit der hinteren Wand eine Verödung der Höhle zu erzielen. Nach diesem Verfahren haben wir 11 Stirnhöhlen operiert.

1. A. M., 27jähr. Schriftsetzer. Aufgen. 16. 6. 04.

Seit 10 Jahren Kopfschmerzen, seit 2 Tagen wesentlich gesteigert.

Befund: R. Stirnhöhlenwand und das obere Orbitaldach stark druckempfindlich, entzündliche Schwellung der Weichteile. Protrusio bulbi. Schleimhaut im mittleren Nasengang stark geschwollen, kein Eiter.

18. 6. 04. Operation.

7. 7. 04. Entlassen. Keine Beschwerden.

2. P. W., 44jähr. Tischler. Aufgen. 18. 6. 04.

1901 auswärts an der r. Stirnhöhle operiert. Operationswunde seitdem nie ganz geschlossen; es besteht eine Fistel.

Befund: Ueber der r. Stirnhöhle besteht eine stark retrahierte Narbe; Fistel, aus der auf Druck Eiter tritt, man fühlt rauhen Knochen. Im r. mittleren Nasengang Polypen und Schleimhautwucherungen. R. mittlere Muschel zum grossen Teil entfernt.

2. 7. 04. Operation.

13. 7. 04. Entlassen. Keine Beschwerden.

3. J. H., 23 J. alt, ohne Beruf. Aufgen. 11. 7. 04.

Seit 5. 7. Kopfschmerzen, Schnupfen, Eiterausfluss aus der r. Nase.

Befund: R. mittlere Muschel zum grössten Teil abgetragen. R. mittlerer Nasengang mit eitrigen Borken angefüllt. Eröffnung und Auskratzung des Siebbeins von der Nase aus. Erweiterung des Ostium sphenoidale.

11. 8. 04. Operation.
5. 9. 04. Entlassen. Keine Beschwerden.

4. L. H., 51jähr. Tischler. Aufgen. 28. 7. 04.
Seit etwa 8 Wochen Kopfschmerzen.
Befund: Schmerzhaftigkeit in der Gegend des l. Tränennasenganges. Eitriger Ausfluss aus der l. Nase. Im l. mittleren Nasengang Eiter und Granulationen.
13. 8. 04. Operation.
3. 10. 04. Entlassen. Keine Beschwerden.

5. O. G., 25jähr. Elektrotechniker. Aufgen. 15. 8. 04.
1901 auswärts an der r. Kieferhöhle operiert. Siebbein und Keilbeinhöhle eröffnet. Seit 8 Monaten eitriger Ausfluss aus der r. Nase. Kopfschmerz.
Befund: R. mittlere Muschel entfernt. Im r. mittleren Nasengang Eiter. Bei der Durchleuchtung r. Stirnhöhle dunkler als l.
17. 8. 04. Operation.
2. 9. 04. Entlassen. Keine Beschwerden.

6. A. S., 24jähr. Wärterin. Aufgen. 16. 8. 04.
Seit mehreren Jahren starke Kopfschmerzen. Vor 2 Jahren auswärts in der Nase operiert.
Befund: In beiden mittleren Nasengängen Eiter. Siebbein z. T. geöffnet. Bei Sondierung beider Stirnhöhlen Eiter.
20. 8. 04. Operation beider Stirnhöhlen.
5. 11. 04. Entlassen. Keine Beschwerden.

7. E. G., 16jähr. Brunnenbauerstochter. Aufgen. 22. 11. 04.
Seit mehreren Jahren Luftmangel durch die Nase. Kopfschmerzen. Am 20. und 21. Oktober nacheinander folgende Anschwellung beider oberen Augenlider.
Befund: Infiltration beider Augenlider. R. Bulbus stark protrundiert. In beiden mittleren Nasengängen Eiter und polypöse Wucherungen.
Sofortige Entfernung der vorderen Enden beider mittleren Muscheln; da trotzdem Verschlimmerung auftritt, am
24. 10. 04 Operation beider Stirnhöhlen.
24. 11. 04. Entlassen. Keine Beschwerden.

8. J. B., 56jähr. Strassenbahnschaffner. Aufgen. 30. 12. 04.
Seit mehreren Monaten heftige Kopfschmerzen, keine Luft durch die Nase. Beschwerden haben sich seit 8 Tagen unerträglich gesteigert.
Befund: In beiden mittleren Nasengängen Polypen und Eiter. L. Stirnhöhle dunkler als r. Infiltration des l. oberen Augenlides und leichte Protrusio bulbi.
31. 12. 04. Operation beider Stirnhöhlen.
22. 3. 05. Entlassen. Keine Beschwerden.

Das Ergebnis unserer Operationen ist in allen Fällen: solide Narbenbildung, gutes Anlegen der Weichteile an die hintere Stirnwand. Bei grossen Höhlen tritt entschieden eine nicht unbedeutende Entstellung des Patienten ein, die aber, da die Beschwerden in allen Fällen geschwunden sind, meistens gern mit in den Kauf genommen wird. Man könnte ja durch Paraffininjektionen kosmetische Besserung erzielen; wir haben dies den Patienten, wo es nötig war, vorgeschlagen, ohne dass ihrerseits ein entsprechender

Wunsch geäussert worden wäre. In fast allen Fällen haben wir es nötig gehabt, teils vor, teils nach der Operation endonasal an das Siebbein, bei einigen auch an das Keilbein heranzugehen. Wir haben hierbei ganz befriedigende Erfolge gehabt. Wir haben die Patienten in grösseren Intervallen zur Vorstellung bestellt und haben gefunden, dass eine derartige Revision durchaus notwendig ist. Es sind doch hier und dort wiederholt Rezidive des Siebbeins eingetreten, die dann durch endonasale Eingriffe wieder beseitigt werden konnten. Wenn man also eine Verödung der Stirnhöhle mit Beseitigung der hauptsächlichsten Beschwerden unter notwendiger Revision der Nase von Zeit zu Zeit als Heilung betrachten will, so können wir bei unseren 11 operierten Höhlen auch von Heilung sprechen. Allen anderen Ansichten über Heilungserfolge oder Heilungsmöglichkeiten stehen wir dagegen skeptisch gegenüber, zumal wir bei unserem enormen poliklinischen Material reichlich Gelegenheit haben, Patienten zu sehen, die auswärts und von anderen Operateuren nach allen möglichen Methoden operiert worden sind; bei diesen Operierten sind nur in den günstigsten Fällen die von uns billigerweise als erreichbar bezeichneten Erfolge gezeitigt worden, in einer grossen Zahl aber sind sie wesentlich unter diesem Niveau stehen geblieben.

b) Kieferhöhlenoperationen.

Bei der operativen Behandlung der Kieferhöhlen haben wir uns in dem letzten Jahre auf 2 Operationen beschränkt: die Coopersche Operation, also Anbohrung der erkrankten Kieferhöhle von der Alveole aus, und die erweiterte Küstersche Operation, d. h. die vollständige Wegnahme der ganzen vorderen Kieferhöhlenwand bis in den Processus jugalis hinein, wie es von Claus im 16. Band des Fränkelschen Archivs angegeben worden ist. Wir sind auch bei der Beurteilung dieser beiden Methoden durchaus davon entfernt, sie für ideal zu erklären, wir haben aber nicht die Ueberzeugung, dass die bisher angegebenen neueren Methoden bessere Resultate geben. Denn bei leichten unkomplizierten und verhältnismässig frischen Fällen kann man schon mit der Cooperschen Methode wirkliche Heilungen erzielen, bei inveterierten und mit dem Siebbein komplizierten Fällen müssen, wie wir es bei der Besprechung der Stirnhöhlenoperationen angedeutet haben, unbedingt auch die radikalsten Methoden, in der Unmöglichkeit, alles Krankhafte wirklich zu entfernen, ihre natürliche Grenze finden. Wir haben aber auch bei älteren Empyemen mit der von uns ausgeübten Modifikation der Küsterschen Operation, besonders dann, wenn die Patienten die Energie und Einsicht besassen, die für allerdings längere Zeit notwendige systematische Nachbehandlung mit Protargoltampons durchzumachen, sehr schöne, als wirkliche Heilungen zu bezeichnende Erfolge

gehabt. Für die beiden Operationen waren uns im allgemeinen folgende Indikationen massgebend:

1. Bei leichten, d. h. unkomplizierten und noch nicht allzulange bestehenden Eiterungen oder da, wo die Patienten für die radikale Methode nicht zu haben waren, Coopersche Operation.

2. In länger bestehenden Fällen mit grossen Beschwerden und da, wo die Coopersche Operation keine Heilung gebracht hatte, die breite Aufmeisselung.

Wir haben 18 Kieferhöhlen eröffnet, hiervon 7 nach Cooper und 11 nach Küster.

1. M. R., 16jähriger Schuhmacherlehrling. Linksseitige Kieferhöhleneiterung. Coopersche Operation.

2. W. W., 16 J. alte Schifferstochter. Linksseitige Kieferhöhleneiterung. Coopersche Operation.

3. W. R., 22jähriger Tischler. Linksseitige Kieferhöhleneiterung. Coopersche Operation.

4. F. H., 39jähriger Arbeiter. Linksseitige Kieferhöhleneiterung. Coopersche Operation.

5. H. L., 30jähriger Bauer. Linksseitige Kieferhöhleneiterung. Coopersche Operation.

6. H. S., Kaufmann, 20 J. alt. Beiderseitige Kieferhöhleneiterung. Beiderseitige Coopersche Operation.

7. W. R., Gerichtsaktuar, 24 J. alt. Linksseitige Kieferhöhleneiterung. Coopersche Operation schon auswärts gemacht. Der Verschlusszapfen aus Kautschuk, der schon lange Zeit im Gebrauch, abgebrochen und in die Kieferhöhle hineingerutscht. Breite Aufmeisselung. Kautschukzapfen aufgefunden.

8. J. S., 41jähriger Arbeiter. Linksseitige Kieferhöhleneiterung. Breite Aufmeisselung.

9. F. G., Tischlersfrau, 43 J. alt. Rechtsseitige Kieferhöhleneiterung. Breite Aufmeisselung.

10. B. L., Witwe, 65 J. alt. Linksseitige Kieferhöhleneiterung. Breite Aufmeisselung.

11. L. S., Lehrerin, 46 J. alt. Linksseitige Kieferhöhleneiterung. Breite Aufmeisselung.

12. E. P., ohne Beruf, 41 J. alt. Linksseitige Kieferhöhleneiterung. Breite Aufmeisselung.

13. M. H., 50jähriger Genossenschaftssekretär. Linksseitige Kieferhöhleneiterung. Breite Aufmeisselung.

14. P. Z., Tuchmacher, 20 J. alt. Beiderseitige Kieferhöhleneiterung. Breite Aufmeisselung beiderseits.

15. M. B., Dienstmädchen, 24 J. alt. Linksseitiges Kieferhöhlenempyem. Breite Aufmeisselung.

16. A. K., Portiersfrau, 35 J. alt. Linksseitiges Kieferhöhlenempyem. Breite Aufmeisselung.

c) Siebbein- und Keilbeinhöhlenoperationen.

Bei der Behandlung der Siebbein- und Keilbeinhöhleneiterungen stehen wir auf einem konservativen Standpunkt, d. h. auf dem Standpunkt der

endonasalen Therapie. Selbstverständlich werden wir bei bedrohlichen Erscheinungen oder bei Durchbruch der Eiterung in die Orbita der Operation von aussen, sei es nach Kuhnt oder nach Killian, ihre Notwendigkeit zugestehen, wir verwerfen aber die Ansicht, die vielfach in letzter Zeit geäussert worden ist, dass man am besten tue, alle chronischen Siebbeineiterungen stets von aussen in Angriff zu nehmen. Wir geben zu, dass man mit der Operation von aussen mit einem einzigen Eingriff sehr viel mehr ausrichten kann, nur dass die endonasale Behandlung grosse Geduldsproben von dem Patienten wie von dem Arzt verlangt. Aber auch auf endonasalem Wege kann man mit der Zeit recht viel erreichen, und die Endresultate stehen den durch eine äussere Operation gewonnenen meistens wohl nicht nach. Wir sind bei der Siebbeintherapie im allgemeinen nach den Hajekschen Grundsätzen verfahren; ebenso hat sich hierbei das Hajeksche Instrumentarium durchaus bewährt.

Bei der Behandlung der Keilbeinhöhleneiterungen beschränken wir uns auf Fortnahme der mittleren Muschel, Erweiterung des Ostium sphenoidale zuweilen unter Fortnahme eines grösseren Teiles der vorderen Wand. Ein Kurettement des Höhleninnern oder weitergehende Eingriffe in der Höhle selbst haben wir vermieden.

Im letzten Berichtsjahr haben wir nach diesen Grundsätzen 16 Siebbeinhöhlen- und 4 Keilbeinhöhleneiterungen behandelt.

B. Operationen am Septum.

Dass die submuköse Septumresektion nach Killian nicht nur eine elegante, sondern auch wertvolle Methode ist, stehen wir keinen Augenblick an durchaus zu bestätigen. Wir haben diese Methode, die wir gleich nach ihrer Bekanntgabe im 15. Band des Fränkelschen Archivs zu üben angefangen haben, an einem sehr grossen, allerdings meist poliklinischen Material ausgeführt und haben danach die Ueberzeugung gewonnen, dass sie alle bisherigen redressierenden und blutigen Methoden weit hinter sich lässt und es verdient, als typische Operation anerkannt zu werden. Unsere bisherigen Erfahrungen werden vielleicht noch in einer grösseren Arbeit von anderer Seite verwertet werden, an dieser Stelle wollen wir nur kurz über die auf der Klinik im letzten Jahr operierten Fälle berichten.

Bei kleinen Spinen und Kristen, die man auch submukös bequem operieren kann, haben wir uns häufig begnügt nach den früheren Methoden mit der Säge, der Trephine, dem Schötzschen Doppelmeissel usw. zu verfahren. Man kommt bei diesen geringfügigen Dingen mit Aufopferung von etwas Schleimhaut in ganz wenigen Minuten ohne viel Nachbehandlung sehr schnell zum Ziel. Hier würde eine submuköse Operation mit all ihren

subtilen Vorbereitungen mehr oder weniger ein Schiessen nach Spatzen mit Kanonen sein. Bei allen grösseren weit nach hinten ziehenden breiten Leisten, allen grossen obstruierenden Verbiegungen haben wir seit dem Oktober 1904 die Killiansche Resektion ausgeführt und uns bei Ausführung der Operation im allgemeinen nach seinen Vorschriften gerichtet. Es haben sich im Laufe der Zeit natürlich einige kleine Modifikationen in der Ausführung der Operation und einige kleine Verbesserungen am Instrumentarium als zweckmässig erwiesen, in der Hauptsache aber ist die Methode so gut ausgearbeitet und so klar beschrieben, dass irgend welche weiter gehenden Neuerungen kaum angebracht sind.

Zur submukösen Injektion hat sich uns, wie schon vorher erwähnt, eine von Dr. Alexander modifizierte Spritze mit Metallkolben und einer mit Nasenbiegung versehenen Kanüle bewährt. Bequem haben wir es auch bald gefunden, den Schleimhautschnitt recht lang zu legen, d. h. ihn möglichst weit nach oben und auch nach unten bis auf den Nasenboden zu führen, was den Ueberblick und das später notwendige Herangehen an den knöchernen Vomer sehr erleichtert. Es entspricht dieser lange Schnitt ja auch einer allgemeinen chirurgischen Forderung, möglichst grosse Hautschnitte zu machen. Ferner ist es auch nicht immer zweckmässig auf der konvexen Seite mit dem Schleimhautschnitt anzufangen; man muss häufig individualisieren, sich vor der Operation durch Palpation genau orientieren, welche Seite die schwierigere ist und hiernach seinen Schnitt einrichten, d. h. den ersten auf die schwierigere Seite legen.

Das Entfernen der knorpeligen Verbiegung hat meistens keine Schwierigkeiten; diese beginnen erst beim Wegnehmen des Knochens, wobei man sich keineswegs vor radikalem Meisseln zu scheuen braucht; besonders am Nasenboden muss der Vomer nicht nur, sondern auch die vorne am Nasenboden stehende Crista incisiva mit der Spina anterior inferior häufig weggenommen werden, ebenso muss man oft grosse Partien des hinteren Vomer entfernen und hinten oben mit der Hartmannschen Knorpelzange an die Lamina perpendicularis herangehen. Erst dann hat man die Gewähr, dass sich das Septum gerade stellt, was man in vielen Fällen schon während der Operation an der äusseren Nase wahrnehmen kann. Für die hinteren Meisselungen ist der von Killian angegebene Meissel zu kurz, er muss dementsprechend verlängert und mit einer noch grösseren Nasenbiegung versehen werden, damit sich der Operateur nicht zu viel Licht wegnimmt.

Bei all den Fällen, wo man bis weit nach hinten arbeiten muss, lassen sich ab und zu Schleimhautrisse nicht vermeiden, was aber, falls die Nachbehandlung auf sorgfältiges Anlegen der Schleimhautlappen durch Tamponade achtet, nicht im geringsten stört. Von einer Naht der Schleimhautwunden,

auch den von vornherein angelegten grossen Inzisionen haben wir, abgesehen von den allerersten Fällen, nie Gebrauch gemacht; es entsteht nur eine unbequeme Sekretretention, die zur Entfernung der Suturen nötigt, und wo diese auch nicht entsteht, ist die Heilung der Schnittwunde keineswegs besser, als ohne Naht.

Ein Einsinken des Nasenrückens wird selbst bei ausgedehnten Resektionen kaum zu befürchten sein, die Vorbedingungen hierzu sind doch immer ulzerierende und nekrotisierende Prozesse mit starker Narbenschrumpfung.

Ueber die Vorbereitungen der Operation, die sehr sorgfältig sein müssen, haben wir uns schon vorhin bei dem Kapitel über Asepsis und Antisepsis ausgesprochen.

Wir haben auf der Klinik nach dieser Methode im letzten Semester 6 Fälle operiert.

1. Fall. G. K., Arbeiter, 18 J. alt. Aufgenommen 13. 10. 04.

Septum vorn, besonders nach rechts hin stark konvex verbogen, so dass der rechte Meatus communis vollständig verlegt ist.

14. 10. Operation.

23. 10. Septum fast vollständig gerade. Geheilt.

Da Pat. ausserdem noch eine Muschelhypertrophie und mässige A. V. hat, die noch nachträglich operiert werden, wird er erst am 26. 11. als geheilt entlassen.

2. Fall. O. K., Bäcker, 23 J. Aufgenommen 23. 12 04.

Links eine sehr breite, weit nach hinten ziehende Leiste. Rechts eine Verbiegung und Crista.

27. 12. Operation.

Da Pat. hochgradig nervös und sehr unruhig bei der Operation ist, entsteht eine etwa erbsengrosse Perforation. Gegen Schluss der Operation tritt eine starke profuse Blutung auf, so dass von ausgiebiger Fortmeisselung des Vomer abgesehen werden muss.

5. 1. 05. Trotzdem leidliches Resultat. Beiderseits Durchblick bis auf die hintere Pharynxwand.

14. 1. 05. Entlassen.

3. Fall. W. H., Schlosser, 24 J. Aufgenommen 13. 1. 05.

Alte Fraktur beider Nasenbeine mit einer grossen Deviation des Septum, besonders nach rechts.

22. 1. 05. Operation.

27. 1. 05. Septum steht schön gerade, Schleimhautwunde geheilt, auch die äussere sehr entstellte Nase hat sich mehr gerade gestellt und eine bessere Form bekommen.

Da Pat. am 28. 1. in Narkose sich noch einer weiteren Operation zur Verbesserung seiner äusseren Nase unterzieht, so wird er erst am 13. 2. 05 entlassen.

4. Fall. F. S., Gärtner, 17 J. alt. Aufgenommen 1. 3. 05.

Rechts am Septum eine breite nach hinten ziehende obstruierende Leiste.

16. 3. Operation.

31. 3. Geheilt entlassen.

5. Fall. B. K., Schlosser, 24 J. alt. Aufgenommen 16. 3. 05.

Septum winklig eingeknickt, nach links stark konvex, den Naseneingang verlegend.

20. 3. Operation.

30. 3. Septum steht ausgezeichnet gerade. Sehr befriedigendes Resultat.

Da Pat. noch eine linksseitige Kieferhöhleneiterung hat, so bleibt er noch länger auf der Station.

6. Fall. M. S., Kaufmannslehrling, 16 J. Aufgenommen 23. 3. 05.

Rechts vorn am Septum eine breite Spina, dahinter die Cartilago quadrangularis stark rechts-konvex verbogen.

30. 3. Operation.

Pat. ist am 15. 4. als geheilt entlassen worden.

In dem Berichtsjahr hatten wir ausserdem vorher 4 Fälle nach der Kriegschen Methode behandelt, die auch ganz gute Resultate liefert, aber dadurch, dass die Schleimhaut der einen Seite nicht geschont wird, zu langwieriger Borkenbildung Veranlassung gibt.

Ein weiterer Fall ist durch Elektrolyse in 15 Sitzungen behandelt worden; Dauer der Sitzung: 5 Minuten, Stromstärke 30 M. A., jedesmal ein Stromwechsel; der Erfolg ist nur als mässig zu bezeichnen.

C. Die Tracheotomien bei Kehlkopftuberkulose.

Bei unserem reichen Material halten wir es nicht für unangebracht, kurz die Krankengeschichten aus dem letzten Jahr über diejenigen Fälle von Kehlkopftuberkulose zu veröffentlichen, bei denen die Tracheotomie ausgeführt worden ist, zumal die Frage nach der Berechtigung dieser Operation und nach ihrem therapeutischen Effekt noch keineswegs definitiv beantwortet ist.

1. Fall. K. R., Händler, 62 J. alt. Tb. lar. et pulm. Aufgenommen 18. 3. 04.

Befund: Starke Schwellung der Epiglottis und Geschwürsbildung. Schwellung der ary-epiglottischen Falten und der Aryknorpel.

Sofortige Tracheotomie.

Im Auswurf Tb.-Bazillen, Lungen teilweise angegriffen.

In der nächsten Zeit nur vorübergehend geringe Besserung, im übrigen blieben die Erscheinungen, besonders auch die Schluckschmerzen dieselben, so dass Pat. mit dem Magenschlauch ernährt werden muss.

4. 5. Amputation der Epiglottis.

Schluckschmerzen, vorübergehend gebessert; in den nächsten Tagen verschlechtert sich sein Allgemeinbefinden.

14. 5. 04. Exitus letalis.

2. Fall. E. J., Bäckergeselle, 27 J. alt. Aufgenommen 15. 4. 04.

Tb. laryngis et pulmonum.

Hat seit einiger Zeit Husten und Auswurf, seit 5 Tagen Halsschmerzen und Schluckbeschwerden, die trotz ärztlicher Behandlung immer stärker wurden; seit gestern grosse Atemnot.

Befund: Ueber beiden Spitzen leichte Dämpfung, abgekürzter Schall. Rechter Aryknorpel stark ödematös, nahezu unbeweglich. An der hinteren Larynxwand starke Infiltration. Rechte Stimmlippe stark geschwollen, in einen mit Granulationen besetzten Wulst verwandelt. Subglottische Schwellung.

Noch an demselben Tage Tracheotomie.

Im Laufe der nächsten Wochen, begünstigt durch mehrfache Skarifikationen, geht das Oedem über dem rechten Aryknorpel sehr zurück. Hintere Larynxwand bleibt infiltriert, rechte Stimmlippe bessert sich bis auf ein Geschwür in der Gegend des Processus vocalis.

9. 6. 04. Pleuritis.

Durch Druck der Kanüle am inneren Wundwinkel Granulome, die wiederholt entfernt werden.

In den nächsten Wochen bessert sich der Kehlkopfbefund noch etwas, so dass Pat. am 1. 8. mit Kanüle zu einem längeren Landaufenthalt entlassen wird.

Bei gelegentlichen späteren Vorstellungen hat sich der Kehlkopfbefund nicht geändert. Pat. selbst fühlt sich ganz gut, hat an Körpergewicht zugenommen.

3. Fall. F. G., Kaufmann, 36 J. alt. Tb. laryngis et pulmonum. Aufgenommen 28. 3. 04.

Seit mehreren Wochen Husten, Auswurf und Nachtschweisse. In der letzten Zeit heiser, Schmerzen beim Sprechen und Schlucken.

Befund: Epiglottis infiltriert und geschwollen, mit einigen Geschwüren bedeckt, ebenso die ary-epiglottischen Falten und die Aryknorpel. Rechte Taschenfalte teilweise in ein grosses Granulom verwandelt, Stimmlippen infiltriert.

Ueber den Spitzen bds. tympanitischer Schall, l. v. Dämpfung. L. v. zwischen 3. und 4. Rippe bruit de pot fêlée. Tb.-Bazillen im Sputum.

Da Atemnot in den letzten Tagen sich zeigt, am 8. 4. Tracheotomie.

9. 4. Exitus letalis.

4. Fall. H., Kaufmann, 44 J. alt, Tb. laryngis et pulmonum. Aufgenommen 27. 7. 04.

Seit März dieses Jahres Husten mit Auswurf und Heiserkeit, ist ausserhalb wiederholt im Kehlkopf behandelt worden. Seit letzter Zeit Schluckschmerzen.

Befund: Ueber beiden Spitzen Dämpfung, rechts hinten bis zur Spina scapulae. Ueber den gedämpften Partien vorwiegend Bronchialatmen, feuchtes Rasseln. Tb.-Bazillen im Sputum. Epiglottis stark verdickt, an der laryngealen Fläche Geschwüre. Ary-epiglottischen Falten geschwollen, ebenso die Schleimhaut über dem Aryknorpel. An der hinteren Larynxwand ein grosses Ulcus, an dessen Rande grosse Granulationen. Stimmlippen selbst stark geschwollen.

Da Atemnot zunimmt, am 5. 9. Tracheotomie.

In den nächsten Wochen allmähliche Verschlechterung.

19. 9. Exitus.

5. Fall. Frau F., 36 J. alt. Tb. laryngis et pulmonum. Aufgenommen 28. 7. 04.

Seit mehreren Monaten Halsschmerzen und Schluckbeschwerden, später Husten und Heiserkeit, ist im Kehlkopf poliklinisch behandelt worden. Seit einigen Wochen beim Husten Erstickungsfälle.

Befund: Ueber beiden Spitzen verkürzter Schall und abgeschwächtes Atmen. Hintere Larynxwand, regio interarytaenoidea, ary-epiglottischen Falten infiltriert und in Granulationswülste verwandelt. Taschenfalten und Stimmlippen stark infiltriert und geschwollen: an der Hinterwand ein Geschwür.

Noch an demselben Tage Tracheotomie.

5. 8. Schwellung der Taschenfalten und Stimmlippen hat abgenommen, man sieht jetzt, dass diese zum Teil ulzeriert sind.

Pat. wird am 13. 8. in die poliklinische Behandlung entlassen, fühlt sich bei der Entlassung leidlich.

Ende 1905 ist Pat. noch in poliklinischer Behandlung, trägt die Kanüle dauernd; in letzter Zeit haben sich Larynx und Lungen verschlechtert. Starke Gewichtsabnahme.

6. Fall. F. S., Tischler, 27 J. Tb. laryngis et pulm. Aufgenommen 6. 8. 04.

Seit Dezember 1903 heiser; seit Juli dieses Jahres Heiserkeit grösser; Husten mit Auswurf, Schluckschmerzen. Hat in der letzten Zeit an Gewicht verloren.

Befund: Links oben vorn und hinten abgekürzter Schall, desgleichen rechts in der Regio supraclavicularis. Ueber den gedämpften Partien teilweise Bronchialatmen. Im Auswurf Tb.-Bazillen. Epiglottis stark geschwollen und infiltriert, ebenso ary-epiglottischen Falten und Taschenfalten, Rechtes Stimmband zeigt tiefe Defekte.

8. 8. Tracheotomie.

In den nächsten Wochen verschlimmert sich besonders der Zustand der Lunge. Pat. verfällt zusehends.

4. 9. Exitus.

7. Fall. R. H., Arbeiter, 28 J. alt. Tb. laryngis et pulmonum. Aufgenommen 10. 9. 04.

Seit Pfingsten dieses Jahres Schmerzen im Halse, die allmählich zunehmen, besonders beim Schlucken. In der letzten Zeit Heiserkeit, Husten und Auswurf.

Befund: Hinten beiderseits Schallabschwächung rechts mehr als links, links oben verschärftes Atmen, rechts Rasselgeräusche. Tb.-Bazillen im Sputum. Epiglottis stark verdickt und geschwollen, ebenso Schleimhaut über dem linken Aryknorpel und der ary-epiglottischen Falte, die Ulzerationen zeigt. Linker Aryknorpel unbeweglich. Taschenfalten und Stimmlippen infiltriert und ulzeriert.

12. 9. Tracheotomie.

20. 9. Ulzerationen im Kehlkopf haben sich vermehrt. Lungenzustand verschlimmert.

3. 10. Pat. in der letzten Zeit sehr verfallen.

5. 10. Exitus.

8. Fall. O. V., Arbeiter, 43 J. alt. Tb. laryngis et pulmonum. Aufgenommen 7. 12. 04.

Seit mehreren Monaten Schluckbeschwerden und Atemnot. Stimme heiser. In den letzten Wochen Atemnot sehr zugenommen.

Befund: Rechts oben Dämpfung, links geringer. Ueber der ganzen Lunge starkes Rasseln. Epiglottis stark geschwollen. Beide Aryknorpel ödematös und unbeweglich. Taschenfalten stark infiltriert, teilweise ulzeriert. Subglottische Schwellung.

Sofort Tracheotomie.

Am 20. 12. 04. Mit Kanüle auf Wunsch in die poliklinische Behandlung entlassen.

Stellt sich in den nächsten Monaten noch öfters vor. Larynx- und Lungenbefund zunächst derselbe, später baldige Verschlimmerung. Etwa in der Mitte des Jahres 1905 erfolgt Exitus.

Die vorstehenden 8 Krankengeschichten geben uns mit Ausnahme der Fälle 2 und 5 ein trauriges Resultat. Die Tuberkulose hat in all den übrigen Fällen, unbeeinflusst durch die Operation, trotz aller weiteren lokalen und allgemeinen Behandlungsmethoden ihr Zerstörungswerk rasch und schonungslos fortgesetzt.

Man findet neuerdings in der Literatur zahlreiche Stimmen, die der Tracheotomie bei Tuberkulose des Larynx als einer unter Umständen heilenden Operation das Wort reden. Wir können uns dieser Ansicht nicht so ohne weiteres anschliessen, denn die eben beschriebenen Fälle dieses Jahres, denen wir eine grosse Anzahl Fälle mit ähnlichen Resultaten aus früheren Jahren zur Seite stellen können, lehren uns in einwandsfreier Weise nur das, dass als die wertvollste und oberste Indikation für die Tracheotomie die Errettung vor dem Erstickungstode bestehen bleibt. Wir haben mit der Operation bei unseren Patienten nur der Indicatio vitalis genügt, und dies allein gibt der Tracheotomie ihre Berechtigung und ihren Wert. Bei all den schweren Zuständen von Perichondritis, starken Schwellungen, Ulzerationen und das Kehlkopflumen verlegenden Granulationen wird durch die Tracheotomie nicht nur der scheussliche Erstickungstod verhindert, sondern das Leben der Patienten um Tage, ja um Wochen verlängert, und der Tod erleichtert. Das ist aber nichts Neues, sondern eine Tatsache, die so alt ist, als die Tracheotomie selbst.

Etwas anderes ist es um die Frage, ob durch eine rechtzeitige Tracheotomie die Kehlkopftuberkulose gebessert oder gar geheilt werden kann, und hier tritt dann auch die weitere Frage auf: wann soll tracheotomiert werden?

Schon bei Beginn jeder tuberkulösen Larynxaffektion? Wohl kaum.

Denn abgesehen davon, dass sich in diesem Stadium so leicht kein Patient zu der Operation überreden liesse, wäre dies eine Bankerotterklärung unserer endolaryngealen Therapie und Chirurgie, die auch ohne präliminare Tracheotomie sehr befriedigende Ergebnisse geliefert hat.

Wenn dann viele Autoren eine weitere Indikation für die Tracheotomie bei fortgeschrittenen Larynxtuberkulosen oder sehr rasch progediierenden Kehlkopfaffektionen sehen, die möglichst ohne Lungenerkrankung verbunden sind, so dürfte es schwer halten, viele solcher Fälle ausfindig zu machen. Fortgeschrittene Larynxtuberkulosen ohne Lungenkomplikation sind immerhin sehr selten.

Unsere 8 vorstehenden Fälle zeigen jedenfalls, dass meistens eine Besserung der Kehlkopferscheinungen nicht eintritt, häufig aber eine rapide Verschlimmerung der Lungenaffektion und des Allgemeinbefindens. Unsere beiden diesjährigen Renommierfälle weisen ja eine Besserung des Kehlkopfs auf, und es muss ausdrücklich bemerkt werden, dass bei beiden zur Zeit der Tracheotomie nur geringe Lungensymptome bestanden haben, aber auch bei diesen beiden haben wir die Tracheotomie eigentlich nur ausgeführt, um der Indicatio vitalis zu genügen, und von einer Heilung kann auch hier nie die Rede sein.

Wir werden uns nicht scheuen, bei Kranken mit vorgeschrittenen, vorwiegenden Larynxsymptomen, die noch keinerlei Suffokationserscheinungen

haben, die Tracheotomie als eine unter Umständen Besserung bringende Operation vorzuschlagen, wir haben aber dann die Pflicht, den Patienten davon in Kenntnis zu setzen, dass durch diesen Eingriff Lungenerscheinungen, die bis dahin vielleicht gar nicht oder nur wenig bestanden haben, sich nicht nur einstellen, sondern wesentlich verschlimmern können. Denn es erscheint gar nicht so wunderbar, dass eine Lunge erkrankt oder sich verschlimmert, die ihre Luft nicht mehr auf physiologisch vorgeschriebenem Wege erhält, sondern unmittelbar durch eine in der Luftröhre angelegte Operationswunde.

II.

Ueber kongenitale Membranen im Kehlkopf.

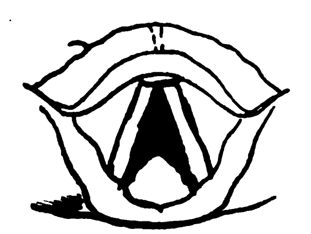
Von

Professor Dr. **Edmund Meyer,**
Oberarzt der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Die angeborenen pathologischen Veränderungen des Kehlkopfes gehören zweifellos zu den am seltensten beobachteten Erkrankungen Eine Ausnahme hiervon machen nur die Papillome des Kehlkopfes, die nicht gerade übermässig selten kongenital vorzukommen scheinen und das angeborene Diaphragma des Kehlkopfes. Da ich im letzten Jahre 2 Fälle der letzteren Abnormität zu beobachten Gelegenheit hatte — bei einem dritten handelte es sich um eine nach einer Laryngofissur entstandene Narbenmembran — so möchte ich auf diese Dinge etwas ausführlicher eingehen.

Bei dem ersten Fall, den Herr Geheimrat B. Fränkel aus seiner Privatpraxis auf die Klinik für Hals- und Nasenkranke legte, handelte es sich um einen 14 Monate alten Knaben H. W., Kaufmannssohn, der seit der Geburt eine eigentümlich krähende Stimme und tönende Inspiration zeigte. Bei einer akuten katarrhalischen Affektion Ende Juli 1904 trat nachts ein Erstickungsanfall auf. Bei der autoskopischen Untersuchung zeigte sich



die Glottis in ihren vorderen $^2/_3$ durch eine glänzend weisse, nach hinten mit einem konkaven Rand endigende, subglottisch inserierende, nach hinten dünner werdende Membran verschlossen, die bei der Phonation durch die sich schliessenden Stimmlippen dem untersuchenden Auge verdeckt wurde. Da durch das Diaphragma Atembeschwerden und Stimmstörungen bedingt waren, entschlossen wir uns zu dem Versuch, dasselbe endo-

laryngeal zu spalten. Unter Cocainanästhesie wurde am 8. 7. 04 im Autoskop die Membran mittelst eines lanzettförmigen geraden Messers von vorne nach hinten in der Mitte durchtrennt, die Blutung war gering, der Knabe konnte am 13. 7. geheilt entlassen werden.

Der zweite Fall betraf einen 22 1/2 Jahre alten Ingenieur G. G., der sich wegen Heiserkeit in meiner Sprechstunde vorstellte. Patient gab an, seit Kindheit häufig an Heiserkeit zu leiden. Die Untersuchung ergab eine Laryngitis subacuta, ausserdem zwischen den beiden Stimmlippen im vorderen Drittel eine etwas subglottisch inserierende, nach hinten mit konkavem Rand abschliessende, glänzend weisse Membran, über der sich bei der Phonation die Glottis schliesst. Da bei länger dauernder Beobachtung sehr häufig rezidivierende Laryngitis festgestellt werden konnte, die Stimme auch dauernd etwas belegt erschien, entschloss ich mich zur Operation der Membran. Ich exzidierte dieselbe mittelst der Cordesschen Doppelkurette. Minimale Blutung. Glatte Heilung. Da Patient nach Amerika übersiedelte, kann ich über das definitive Resultat der Behandlung nichts aussagen.

In beiden Fällen handelt es sich um vollständig typische Befunde. Die Glottis ist in verschiedener Ausdehnung durch eine sich nach hinten verjüngende, mit einem halbmondförmigen, nach hinten konkaven Rand versehene, etwas subglottisch beiderseits symmetrisch inserierende Membran verschlossen, welche eine glänzend weisse Schleimhautoberfläche zeigt. An der vorne in der Kommissur gelegenen Basis ist das Diaphragma am dicksten, so dass Pienaczek[1]) mit Recht darauf hinweist, das dasselbe mehr keilförmig als membranös ist. Nach Mitteilungen von Bruns[2]) und Seiffert und Hoffa[3]) kann der Höhendurchmesser der Membran 8 bis 15 mm an der Basis betragen, während bei allen Beobachtern der hintere freie Rand als dünn ausgezogene Membran beschrieben wird.

Die verschiedene Ausdehnung der Membran in unseren Fällen ist durchaus mit den früheren Mitteilungen in Uebereinstimmung. Eine kleine halbmondförmige Schleimhautfalte unterhalb der vorderen Kommissur gehört zu den häufigen Befunden. Zwischen diesen kleinen kaum als Diaphragmen zu bezeichnenden Bildungen und den die ganze Glottis obturierenden finden sich alle Uebergänge, es scheint jedoch, dass bei den am Leben bleibenden Individuen stets die Gegend der Processus vocales frei bleibt. Dehnt die Membran sich weiter nach hinten, dann sind die Kinder offenbar nicht lebensfähig. Die grösste angegebene sagittale Ausdehnung findet sich in dem später genauer zu erwähnenden Fall von Sir Felix Semon,[4]) bei demselben nahm

1) Pienaczek, Verengerungen der Luftwege. Franz Deuticke. Leipzig und Wien. 1901.

2) P. Bruns, Ueber das angeborene Diaphragma des Kehlkopfes. Archiv für Laryngologie etc. Bd. 1.

3) Seiffert und Hoffa, Berl. klin. Wochenschr. 1888 No. 10 und 1889 No. 2.

4) Sir Felix Semon, Remarks on a case of congenital web between the vocal cords associated with coloboma of the upper left eyelid. Brit. med. Journ. (28. Mai 1898).

das Diaphragma $^3/_4$ der Glottislänge ein. Eine Verlegung der vorderen zwei Drittel der Glottis durch die Membran wurde in 10 Fällen beobachtet, 3 mal beschränkte sich die Verwachsung auf die vordere Hälfte, 2 mal auf das vordere Drittel, 2 mal nur auf wenige Millimeter, in 3 Fällen, die mir nur im Referat zugänglich sind, fehlten die diesbezüglichen Angaben.

Die durch die Diaphragmen bedingten Störungen der Respiration und der Stimmbildung sind in erster Linie von der Ausdehnung der Membran, sodann von ihrer Dicke, endlich von der Insertion derselben abhängig. Der sagittale Durchmesser ist für die Atmung ausschlaggebend. Beschränkt sich die Verwachsung auf die vordere Hälfte, so ist genügend Raum vorhanden, um freie Atmung auch bei körperlichen Anstrengungen zu gewährleisten; überschreitet die Membran aber die Mitte der Stimmlippen nach hinten, dann macht sich zunächst bei körperlichen Anstrengungen ein deutlicher Stridor bemerkbar, der sich bei entzündlichen Affektionen des Kehlkopfes, wie in unserem Fall 1, zu wirklichen Suffokationsanfällen steigern kann.

Die Stimmbildung wird zwar auch von der Länge der Membran beeinflusst, sie hängt aber noch wesentlicher von der Dicke derselben und ihrer Insertion ab. Sitzt eine dünne Membran subglottisch, so dass der Glottisschluss über derselben in normaler Weise zustande kommen kann, dann kann eine normale oder eine leicht heisere Stimme entstehen, die erst bei katarrhalischen Affektionen durch den infolge der Schwellung bedingten mangelhaften Glottisschluss deutlichere Heiserkeit zeigen kann.

Auffallend ist es, dass die meisten der veröffentlichten Fälle grössere, meist erwachsene Menschen über 16 Jahre betreffen. Nur in einer von Sippel[1]) publizierten Beobachtung handelte es sich um einen zweijährigen Knaben, unser Fall 1 bei einem 14 Monate alten Knaben dürfte sich auf den jüngsten Patienten beziehen, soweit mir die Literatur zugänglich ist. Die Erklärung für die relativ seltene Feststellung der Membranbildung im frühen Kindesalter dürfte nicht zum wenigsten auf die Schwierigkeit der laryngoskopischen Untersuchung kleiner Kinder zurückzuführen sein. Durch die direkte Untersuchung des Larynx, die Kirsteinsche Autoskopie, ist die Besichtigung des Kehlkopfes selbst ganz kleiner Säuglinge eigentlich in jedem Falle leicht ausführbar, sobald die Kinder gut gehalten werden, besonders wenn wir uns der von Killian modifizierten Instrumente bedienen. Wir bedürfen dazu weder allgemeiner Narkose noch der Lokalanästhesie. Auf diesem Wege ist es uns auch in unserem Falle gleich das erste Mal gelungen, die Membran zur Anschauung zu bringen. Auch bei der Spaltung

1) Ein Fall von angeborenem Diaphragma des Kehlkopfes. Korr.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. 73. No. 9. S. 133—136.



des Diaphragmas hat uns die Autoskopie allerdings nach Kokainisierung ausgezeichnete Dienste geleistet. Ich habe früher darauf hingewiesen, dass bei endolaryngealen Eingriffen im Kindesalter bald die autoskopische Methode, bald die laryngoskopische Vorteile bietet, eine Ansicht, der sich jüngst H. Schrötter angeschlossen hat; bei Kindern in den ersten drei Lebensjahren dürfte aber der autoskopische Weg allein sicher und schnell, ohne längere Einübung zum Ziele führen.

Während die zwischen den Stimmlippen ausgespannte Membran nicht gerade selten beobachtet wird, finden wir in der Literatur einige wenige Publikationen, in denen eine andere Lokalisation des Diaphragmas beschrieben wird. Hüter[1]) publiziert ein solches an der Epiglottis, das den vorderen Teil des Kehlkopfeinganges verlegte, Zurhelle[2]) und A. Rosenberg[3]) eine doppelte Membranbildung. Bei dem ersteren war die obere zwischen den Taschenfalten, die untere oberhalb der Stimmlippen, bei dem letzteren die obere in der Höhe des Petiolus epiglottidis, die untere etwas subglottisch ausgespannt. Endlich sind 4 Fälle beschrieben, in denen die Membranbildung sich an der hinteren Larynxwand fand. Unter diesen ist die Beobachtung von Nakayama[4]) besonders beachtenswert, weil bei der Sektion (es handelte sich um einen zufälligen Sektionsbefund) eine doppelte Membran vorhanden war.

Dass wir es mit wirklichen kongenitalen Bildungen zu tun haben, ist in den meisten Fällen nur durch die anamnestischen Daten, durch den meist typischen Befund und durch das Fehlen aller Erscheinungen, welche eine Erklärung für das Zustandekommen der Verwachsungen abgeben könnten, nachweisbar. Nur in 2 Beobachtungen deuten noch andere Momente mit Sicherheit auf eine kongenitale Missbildung hin. Semon[5]) sah in seinem Falle neben der Membran im Kehlkopf ein Kolobom links, und Seifert und Hoffa[6]) konstatierten bei einem Vater und 3 Töchtern die gleiche Missbildung.

Für die Entstehung müssen wir auf die Entwickelungsgeschichte zurückgreifen. Roth[7]) hat nachgewiesen, dass der Aditus laryngis bis herab zur Höhe der Glottis in der ersten Anlage durch epitheliale, teils aus dem äusseren Keimblatt, teils aus dem Darmdrüsenblatt stammende Massen ver-

---

1) Kehlkopfdiaphragma. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 8.

2) Ein Fall von kongenitaler Laryngostenose. Berl. klin. Wohschr. 1869. No. 50.

3) Heymanns Handbuch. Bd. 1. S. 525ff.

4) Prager med. Wochenschr. 1905. No. 21/22.

5) l. c.

6) Ein Fall von kongenitaler Membranbildung im Larynx. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 10. S. 198.

7) Mitteilungen aus dem embryologischen Institut zu Wien. 2. Heft. 1878.

klebt ist. Durch Persistieren dieser Verklebung wären sowohl die Diaphragmen des Kehlkopfeinganges wie auch die zwischen den Stimmlippen erklärt. Hansemann[1]) bezieht die Membranbildung auf frühzeitige, intrauterine Entzündungen. Er sagt: „Entwickelungsgeschichtlich sind dieselben zweifellos auf sehr frühzeitige Entzündungen zurückzuführen. Eine solche Entzündung kann um so leichter zu einer bindegewebigen Verwachsung und späterer Membranbildung führen, als im Fötalleben lange Zeit die Stelle der späteren Glottis durch Epithelien verklebt ist, bis auf einen ganz geringen Rest, der stets offen bleibt und nach hinten gelegen ist. Diese Verklebung erleichtert bei Entzündungen zweifellos eine Verwachsung."

Operativen Eingriffen gegenüber verhalten sich diese Membranen häufig sehr resistent. Durch ihre Dicke und die Derbheit ihres Gewebes ist die Diszision manchmal sehr erheblich erschwert, so dass zur galvanokaustischen Zerstörung die Zuflucht genommen werden musste. In anderen Fällen war die Spaltung der Membran oder ihre Exzision wie in den beiden von uns beobachteten Fällen mit schneidenden Instrumenten ohne Schwierigkeit ausführbar. Mit der Spaltung oder selbst der totalen oder partiellen Entfernung ist aber nur der erste Schritt zur Heilung getan. In vielen Fällen besteht nämlich eine ausgesprochene Tendenz zur Wiederverwachsung der Stimmlippen. Die sich auf diese Weise bildenden Narbenmembranen unterscheiden sich von den kongenitalen durch noch grössere Härte und Dicke und noch grössere Neigung zur Wiederverklebung und Schrumpfung. Man muss deshalb nach der Operation die Patienten möglichst unter Beobachtung halten, um, sobald sich eine Wiedervereinigung zeigt, durch systematische Dilatation mittels Schrötterscher Bougies oder O'Dwyerscher Tuben die Glottis in ganzer Ausdehnung offen zu halten. Bruns[2]) ist es in seinem Falle gelungen allein durch die Dilatationsbehandlung ohne vorherigen operativen Eingriff, das Diaphragma zu beseitigen.

Die Vornahme der Tracheotomie vor dem endolaryngealen Eingriff würde ich nur dann für indiziert halten, wenn durch die Ausdehnung der Membran Suffokationsanfälle bedingt wären. Irgend unangenehme Zwischenfälle wie stärkere Blutungen oder Asphyxie sind bei der endolaryngealen Entfernung der Membran nicht beobachtet oder zum mindesten nicht mitgeteilt worden. Aus diesem Grunde kann ich auch die Laryngofissur zwecks Entfernung eines Diaphragmas nur dann für berechtigt anerkennen, wenn die endolaryngeale Methode wegen der besonderen Widerstandsfähigkeit nicht zum Ziele führt. Nicht einmal gegen die Wiederverwachsung der Stimmlippen schützt uns die Thyreotomie, wie der Seifert-Hoffasche[3]) Fall, bei dem

1) Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. Bd. I. S. 1438 ff.
2) l. c.
3) l. c.

nach der Laryngofissur eine noch längere Zeit fortgesetzte Dilatationsbehandlung notwendig war, beweist. Ja in manchen Fällen wird durch die Laryngofissur erst eine Narbenmembran zwischen den Stimmlippen bedingt, wie jeder Beobachter wohl aus eigener Anschauung weiss. Bei dem dritten im Berichtsjahr 1904/05 beobachteten Patienten mit einer Kehlkopfmembran handelte es sich um eine infolge eines operativen Eingriffes entstandene narbige Verwachsung bei einem 5jähr. Knaben. Da auf endolaryngealem Wege kein dauerndes Offenbleiben der Glottis erreicht werden konnte, wurde die Laryngofissur ausgeführt, die Narben exzidiert und die Wunde an den Stimmlippen mit Schleimhaut übernäht. Danach trat völlige Heilung ein, die Stimme wurde erheblich besser als vor der Operation, blieb aber leicht heiser.

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten.
Unter Leitung des Prof. Dr. E. Lesser.

I.

Ueber Periostitis syphilitica cranii interna.

Von

Stabsarzt Dr. **Grumme.**

Die Ansichten über syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems haben sich in letzter Zeit gegen früher in einigen Punkten geändert. Als wichtigster Punkt ist hervorzuheben, dass die noch in der Mitte des vorigen Jahrhunderts herrschende Meinung, das Nervensystem werde von der Syphilis erst in ihrer tertiären Periode in Mitleidenschaft gezogen, nicht mehr besteht. Allerdings wissen wir jetzt bei den durch Syphilis bedingten Störungen des Zentralnervensystems zwischen zwei Hauptgruppen zu unterscheiden, von denen die erste auf einer Erkrankung des Nervengewebes selbst beruht, die zweite durch Affektionen benachbarter Organe veranlasst, also deuteropathisch ist. Dies gilt ebenso wie für das Rückenmark auch für das Gehirn und die von ihm ausgehenden Nerven. Die organischen Gehirnerkrankungen, d. h. die von dem in der Marksubstanz liegenden Bindegewebe bzw. dessen Kapillaren ausgehenden syphilitischen Prozesse, gehören im allgemeinen zu den späteren Erscheinungen der Syphilis, obwohl gerade in neuerer Zeit darauf hingewiesen ist, dass sie bisweilen auch in einem relativ frühen Stadium vorkommen. Diese eigentlich organischen Gehirnerkrankungen führen oft zur Bildung grosser Gummiknoten und kommen häufig zur Obduktion, sind deshalb auch genauer bekannt. Im frühen und frühesten Stadium der Syphilis aber kommen, wie uns die in der neueren Literatur niedergelegten Fälle lehren, mit grosser Häufigkeit Erkrankungen der Gehirnhäute (ausgehend natürlich auch von den Kapillaren) vor, als deren indirekte Folge erst nervöse Ausfallssymptome entstehen. Bisweilen ist allerdings bei besonders frühzeitigem Auftreten organischer Hirnsyphilis die maligne Form (Lues galopans) nicht sicher auszuschliessen. Die Zahl der mit solchem Befunde zur Obduktion gekommenen Fälle ist

naturgemäss noch eine verhältnismässig geringe. Der Tod erfolgte hier stets zufällig durch interkurrente oder nur indirekt durch das Grundleiden veranlasste Krankheiten, am häufigsten durch Pneumonie. Aus den bisher veröffentlichten Befunden[1]) aber lässt sich folgendes ersehen: In den frühesten Stadien der Syphilis finden sich die Meningen getrübt und verdickt, die Nerven werden von dem neugebildeten, aus dicht gedrängten Zellen bestehenden, gefässreichen Gewebe umschlossen und sind makroskopisch unverändert oder aber atrophisch. Dieser Befund wird sowohl am Rückenmark wie am Gehirn und zwar namentlich an der Basis festgestellt. Bei etwas älterer Syphilis, in einigen nachgewiesenen Fällen aber bereits $^3/_4$—1 Jahr nach der Infektion, treten hier und da umschriebene Partien hervor, die eine stärkere Verdickung zeigen und von einzelnen Autoren als lokale Gummibildungen bezeichnet werden. — Es entsteht nun die Frage, von welcher der drei Gehirn- bezw. Rückenmarkshäute die Erkrankung ausgeht und ob eine diffuse Infiltration oder Bildung mehrfacher bis zahlreicher kleiner Knötchen (miliare Gummibildung) das häufigere ist.

Der bisherigen Annahme entsprechend wurde der Name Meningitis syphilitica gewählt, da man die Pia und Arachnoïdea für den Ursprungsort hielt. Dem ist jedoch nicht so. Die Affektion kann ihren Ausgangspunkt in allen drei bedeckenden Häuten haben, am häufigsten aber in der Dura. Hierfür sprechen eine Anzahl Befunde. Zuerst veröffentlichte im Jahre 1870 Baginsky einen Fall, in dem lediglich Verdickung und Neubildung eines gefässreichen Gewebes der Dura festgestellt wurde, ohne dass eine Mitbeteiligung der Pia und Arachnoïdea vorlag. Später geben Nacht, Ellingen, Albrecht und Keller noch etliche gleichartige Befunde bekannt, die z. T. das Gehirn, z. T. das Rückenmark betreffen. Insbesondere kommt im Jahre 1893 Keller, dem genügend Obduktionsprotokolle zur Verfügung standen, zu der Ueberzeugung, dass die Dura zu allermeist den Ausgangspunkt bildet, und dass hier die flächenhafte Ausbreitung an Zahl bei weitem die Fälle von miliar-gummösen Prozessen übertrifft. Auch Ziehen[2]) hat eine flächenhaft ausgebreitete Infiltration der Hirnhäute (er spricht allerdings nur von der weichen Hirnhaut) am häufigsten gefunden. Aber nicht nur Obduktionsbefunde, sondern auch der Verlauf der genau beobachteten geheilten Fälle von nervösen Ausfallssymptomen im Frühstadium der Syphilis sprechen dafür, dass die Dura zu allermeist der ursprüngliche Sitz der Erkrankung ist. Dem entspricht auch, dass nicht nur die Dura selbst, sondern auch ihre Fortsätze, die Perioste in den Kanälen der Schädelknochen (Canalis Fallopiae) syphilitische Ver-

1) Albrecht, Baginsky, Keller und Nacht. Cf. Verzeichnis der Literatur.
2) Therapie der Gegenwart. 1906. Heft 1.

änderung aufweisen. Deshalb ist es richtiger, an Stelle von Meningitis den Namen Periostitis (cavi et basis) cranii interna zu gebrauchen, da doch die Dura das innere Periost des Schädels tatsächlich darstellt. Noch im Jahre 1904 veröffentlichte Buraczynski in der Wiener Klinischen Rundschau 12 Fälle frühzeitiger Hirnsyphilis, die z. T. während der ersten Monate nach der Infektion beobachtet wurden und sämtlich unter das Bild der Periostitis cranii interna fallen; Buraczynski aber gebraucht die Bezeichnung Periostitis nicht, sondern spricht nur von Lues des Nervensystems bezw. des Zentralnervensystems.

Ebenso wie jedes andere Periost syphilitisch erkranken kann, ist dies natürlich auch bei dem inneren Schädelperiost der Fall. Die an der Körperoberfläche fühlbaren Periostitiden bedingen nun eine mehr oder minder starke — oft sehr beträchtliche — Schwellung, welcher die bedeckenden Weichteile nachgeben. Gleichartige Schwellung der Dura muss naturgemäss eine Raumbeengung im Schädelinneren und demnach indirekt Druckschädigung der Nervenfasern zur Folge haben; es handelt sich also zunächst nur um „relative" Funktionstörungen, die nach Beseitigung der Ursache wieder schwinden. Eine besonders intensive Druckschädigung erleiden die zwischen dem Erkrankungsherd und den Schädelknochen verlaufenden Hirnnerven; aus den in der Literatur niedergelegten Fällen geht hervor, dass am häufigsten die Nn. oculomotorius, abducens, facialis und hypoglossus, sodann opticus, olfactorius, acusticus und trigeminus betroffen werden.

Die Erkrankung der Dura hat nun allerdings Neigung, zu Verklebungen mit Arachnoïdea und Pia zu führen, um so mehr, je dichter sie diesen beiden Häuten anliegt; und dies ist ganz besonders an der Hirnbasis der Fall. Deshalb findet man an der Konvexität des Gehirns häufiger isolierte Erkrankung der Dura als an der Basis, woselbst manchmal recht bald die weichen Hirnhäute in den Prozess mit hineingezogen werden[1]). Von den Meningen aus dehnt sich die Erkrankung allmählich weiter aus und ergreift Gehirn und Rückenmark selbst[2]). Wir sehen also immer das Vorwärtsschreiten von der Peripherie nach dem Zentrum; auch das entspricht der Auffassung, dass zu allermeist der ursprüngliche Krankheitssitz in der Dura zu suchen ist.

Nach diesen Erörterungen möchte ich vier selbst beobachtete Fälle von Periostitis cranii interna kurz besprechen.

---

1) Ueber derartige Fälle berichten Westphal, Albrecht, Kuss (im Archiv für Psychiatrie. Bd. 39), Rentsch (ebenda).

2) Ueber solche Fälle berichten Ellingen und Alzheimer (Archiv f. Psychiatrie. Bd. 29); desgl. spricht Ziehen von einem Uebergreifen des syphilitischen Prozesses von der weichen Hirnhaut auf die Hirnmasse selbst.

I. Fall.

27 Jahre alter Schumacher M., im Oktober 1904 mit Lues infiziert, wurde vom 14. April bis 15. Mai 1905 in der Charité behandelt wegen syphilitischen Exanthems, Alopecia circumscripta, Kephalaea und rechtsseitiger Facialislähmung. Nach Gebrauch von 150 g Unguentum cinereum und 20 g Kalium jodatum waren bis auf die Alopecia alle Erscheinungen beseitigt.

Patient gebrauchte weiterhin keine Kur und erkrankte Ende Juli wiederum an rechtsseitiger Facialislähmung, die nach 150 g Unguentum cinereum und 80 g Kalium jodatum endgültig beseitigt war.

Schlussfolgerung: 1. Es lag eine Periostitis cranii interna vor. 2. Die erste Behandlung war ungenügend. 3. Bei durch Syphilis bedingten Nervenaffektionen sind in der Regel grosse Jodkalidosen erforderlich.

II. Fall.

22 Jahre alter Kellner St. wurde Ende August 1905 infiziert und erkrankte Anfang November an Exanthem. Bereits am 9. November bemerkte er, dass ihm beim Trinken Flüssigkeit zum linken Mundwinkel herauskam und dass das linke Auge tränte. Am 15. November erfolgte die Aufnahme in die Charité.

Status. 15. November 1905: Kleiner, grazil gebauter Mann mit makulopapulösem Exanthem und Parese des rechten N. hypoglossus und des linken N. facialis: herausgestreckte Zunge weicht nach rechts ab; beim Stirnrunzeln, Augenschliessen, Pfeifen und Lachen bleibt die linke Gesichtshälfte zurück. Der linke vordere Gaumenbogen steht etwas tiefer als der rechte; beim Intonieren wird er nur wenig gehoben; das Zäpfchen weicht nach rechts ab. Geschmack, Sensibilität und Reflexe sind nicht gestört.

Betroffen ist also der N. facialis in seinem peripheren Verlaufe, und zwar, da nicht gleichzeitig eine Geschmacksstörung vorliegt, nicht im Canalis Fallopiae, sondern oberhalb oder unterhalb desselben. Läge der Sitz der Krankheit innerhalb des Canalis Fallopiae, so wäre die dem N. facialis angelagerte Chorda tympani mit beteiligt, was eine Geschmacksstörung bedingen müsste. Aber auch unterhalb des Kanals ist der Krankheitsherd nicht zu suchen, weil die linksseitigen Muskeln des Gaumensegels gelähmt sind; diese werden vom N. petrosus superficialis maior versorgt, der von dem im Fallopischen Kanal gelegenen Ganglion geniculi des N. facialis abgeht. Der N. facialis ist also an der Hirnbasis in seiner Funktion beschädigt. Eine zentrale Schädigung ist nicht anzunehmen, da hierbei der Stirnast des N. facialis meist mitbetroffen ist. Dem entspricht auch die gleichzeitige Beteiligung des rechten N. hypoglossus.

Aus dem Befunde kann man mit nahezu absoluter Sicherheit auf eine Periostitis cranii interna in der Gegend von Pons und Medulla oblongata schliessen. Es handelt sich in dem vorliegenden Falle von ganz frischer Syphilis (erstes Exanthem!) um eine von der Dura mater ausgehende Erkrankung, die eine teilweise Verdickung sämtlicher Gehirnhäute und hierdurch bedingte direkte Druckschädigung zweier basaler Hirnnerven zur Folge

hatte. — Bemerkenswert ist noch, dass bei dem Patienten gleichzeitig eine Periostitis der 6. und 7. rechten Rippe bestand[1]).

Nach Gebrauch von 50 g Unguentum cinereum und 10 g Sajodin wurde St. am 23. November auf seinen Wunsch wesentlich gebessert entlassen. Es fanden sich noch Reste des Exanthems und geringes Abweichen der Zunge nach rechts.

Patient hat also die Behandlung zu früh aufgegeben und wird mit Sicherheit von neuem unter Hirnsymptomen erkranken.

III. Fall.

Frau M., 29 Jahre alt, infizierte sich mit Lues Ende des Jahres 1904 oder Anfang 1905 und wurde in der Charité vom 26. April bis 9. Juni 1905 behandelt wegen papulo-pustulösen Syphilids (Bombensyphilid), Periostitis frontalis, Papulae madidantes, Defluvium capillorum und Kephalaea. Während der ersten 5 Tage bestand Fieber, das am 3. Tage 40° erreichte.

Therapie: Kalomelspritzkur 0,45 g, Jodkali 35 g. Bei der Entlassung am 9. Juni wurden keinerlei Krankheitserscheinungen mehr festgestellt. Ausserhalb der Charité nahm Patientin im Juni und Juli noch 40 g Jodnatrium und erhielt 18 ccm 25 prozentiges Jodipin injiziert. Im August und Anfang September gebrauchte sie keinerlei Kur. Anfang September stellten sich Kopfschmerzen und bald darauf Gefühl von Schwäche im linken Bein ein; hierzu gesellten sich Schwindel und Ohnmachtsanfälle; der Appetit wurde schlecht. Da die Kopfschmerzen eine kaum erträgliche Heftigkeit annahmen und die Gehfähigkeit immer schlechter, ja schliesslich fast unmöglich wurde, suchte Patientin am 17. September abermals die Charité auf.

Aufnahmestatus. 17. September 1905: Kleine, kräftig gebaute, gut genährte Patientin. Die Haut zeigt nur die von dem früheren Exanthem herrührenden Pigmentierungen. Temperatur und Puls halten sich innerhalb normaler Grenzen. Patientin klagt über heftige Kopfschmerzen, besonders nachts, und Gefühl von grosser Schwäche im linken Bein, geringerer Schwäche im linken Arm, sowie über Doppelsehen und Erbrechen. Gehen ist nur mit Unterstützung möglich; hierbei wird das linke Bein nachgezogen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt Schwanken und Umfallen ein. Die Sensibilität ist am linken Bein etwas herabgesetzt, sodass zarte Berührungen nicht empfunden, kalt und warm aber unterschieden werden, am übrigen Körper normal. Bei Prüfung der Motilität erweist sich die Kraft des linken Armes etwas, die des linken Beines beträchtlich herabgesetzt. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur ist nicht verändert, der Patellarreflex links deutlich gesteigert. Ferner wird linksseitiger Strabismus divergens festgestellt als Folge einer Lähmung des N. abducens, und hierdurch bedingtes Doppelsehen. Die Sehfähigkeit ist herabgesetzt (wie viel, wegen des schweren Krankheitszustandes nicht festgestellt). Der Augenhintergrund zeigt beiderseitige Stauungspapille.

Behandlung: Schmierkur. 88 g Unguentum cinereum, ferner 48 g Jodnatrium und 160 ccm 25 prozentiges Jodipin (innerhalb 7 Wochen).

---

1) Einen ganz ähnlichen Fall veröffentlichte E. Hoffmann in der Berliner Klinisch. Wochenschr. 1901. S. 126 f. Es handelte sich um rechtsseitige Facialislähmung bei gleichzeitig bestehender Periostitis syphilitica externa des Occiput.

Erfolg: Alle Erscheinungen gehen schnell und stetig zurück.

Befund vom 1. Oktober 1905: Abduzenslähmung wesentlich geringer; Stauungspapille in Rückbildung begriffen; Sehfähigkeit beiderseits $= \frac{5}{7,5}$. Kraft des linken Armes normal, des linken Beines noch herabgesetzt; beim Gehen, das ohne Unterstützung möglich ist, wird das linke Bein noch nachgezogen. Am 17. Oktober konnte Patientin geheilt entlassen werden: Kein Strabismus; Sehfähigkeit $= \frac{5}{6}$; Grenzen der Papille wieder deutlich sichtbar. Gehfähigkeit normal; Patellarreflexe beiderseits gleich. Keinerlei Klagen.

Die am 1. November vorgenommene Untersuchung ergibt nichts Krankhaftes; auch ist die Sehfähigkeit $= \frac{6}{6}$.

Epikrise: Es liegt hier zweifellos ein Fall von Entzündung der Hirnhaut in einem relativ frühen Stadium der Syphilis vor. Patientin war einige Monate zuvor an einem syphilitischen Exanthem behandelt worden, allerdings mit etwas wenig Quecksilber, da sie es schlecht vertrug. Die Zeit der Infektion lag etwas über $^1/_2$, vielleicht $^3/_4$ Jahr zurück. Nach ihrer Entlassung nahm Patientin anfangs noch Jod, später tat sie nichts und erkrankte dann an den beschriebenen schweren Erscheinungen des Nervensystems, welche durch eine energische Kur sehr schnell beseitigt werden konnten. — Bei der Art der Therapie lege ich neben Schmierkur besonderen Wert auf grosse Jodgaben. Patientin nahm innerhalb 7 Wochen 40 g Jodnatrium und erhielt 160 ccm 25 prozentiges Jodipin injiziert.

Was die Lokalisation in diesem Falle anbetrifft, so lässt sich wenigstens mit Wahrscheinlichkeit der hauptsächlichste Sitz der Erkrankung an der Basis an der Stelle annehmen, wo der linke N. abducens zwischen Pons und Medulla oblongata aus dem Cerebrum heraustritt. Ein zweiter Herd hat an der linken Seite der Medulla oblongata unterhalb der Decussatio pyramidum gesessen und durch Druck auf die Pyramidenseitenstrangbahnen die Ausfallserscheinungen der linksseitigen Extremitäten verursacht. Es wäre gekünstelt, anzunehmen, dass ein Herd den linken N. abducens und die Pyramidenseitenstrangbahnen oberhalb der Decussatio, also in der rechten Hälfte der Medulla oblongata, in Mitleidenschaft gezogen hätte. Dieser Herd müsste unbedingt noch weitere Ausfallserscheinungen, mindestens Lähmung des rechten N. abducens verursacht haben. Die vorübergehend beobachtete Stauungspapille ist nicht als Herdsymptom, sondern als Allgemeinerscheinung d. h. als Folge des gesteigerten intrakraniellen Druckes aufzufassen.

Ob es sich schliesslich im vorliegenden Falle um eine von der Arachnoïdea und Pia oder von der Dura ausgehende Erkrankung handelt, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, neige aber der Ansicht zu, dass auch hier am wahrscheinlichsten die Entstehung des Krankheits-

prozesses in der Dura zu suchen ist. Patientin hatte während der Zeit ihrer ersten Behandlung eine Periostitis frontalis externa. Wären hiermit gleichzeitig die Hirnsymptome aufgetreten, so würde ich nicht zögern, zu behaupten, dass auch eine Periostitis cranii interna mit diffuser Infiltration vorlag. Da jedoch ein späteres Rezidiv in Frage kommt, und auch die Zeit der Infektion nicht ganz sicher festgestellt ist, gebe ich die Möglichkeit einer miliargummösen Entzündung der Meningen, deren Ursprungsort nicht sicher festzustellen ist, zu. Für die Therapie ist diese differentialdiagnostische Finesse natürlich gleichgültig. Hier heisst es einzig und allein: Quecksilber und Jodkali.

Anhang: Patientin gebraucht nach 14 tägiger Pause wieder eine leichte Schmierkur (jeden zweiten Tag 4 g Unguentum cinereum) und erhält wöchentlich 20 ccm 25 prozentiges Jodipin; sie befindet sich noch jetzt dauernd wohl.

IV. Fall.

26 Jahre alter Maler S., anfang Oktober 1905 mit Lues infiziert, erkrankte Mitte Dezember an makulo-papulösem Exanthem, Angina und starker Kephalaea. Unmittelbar nach einer am 22. 12. 1905 vorgenommenen Lumbalpunktion entstand eine Parese des rechten N. facialis (abgesehen vom Stirnast) und des oberen Astes des rechten N. oculomotorius. Unter kombinierter Quecksilber- und Jodkur gingen die Erscheinungen in wenigen Wochen zurück.

Schlussfolgerung: Die beteiligten Nerven waren nicht selbst erkrankt, sondern wurden durch eine Erkrankung der Gehirnhäute indirekt in Mitleidenschaft gezogen. Vielleicht lässt sich das Eintreten der Lähmung unmittelbar nach der Lumbalpunktion so erklären, dass die offenbar schon vorher vorhandene Periostitis — Kaphalaea! — infolge der Flüssigkeitsverminderung erst dazu kam, einen funktionsstörenden Druck auf die Nerven auszuüben.

Fasse ich kurz zusammen, was uns die beobachteten Fälle und die Literatur lehren, so ist dies folgendes: Die Periostitis syphilitica cranii interna im sekundären Stadium der Lues kommt häufiger an der Basis als an der Konvexität des Gehirns vor und hat eine Vorliebe für gewisse Stellen und zwar ganz besonders für die Gegend des Pons, des interpedunkulären Raumes und der Medulla oblongata. Es finden sich deshalb häufig Lähmungserscheinungen im Bereich der basalen Hirnnerven und nicht ganz selten auch Beteiligung der Pyramidenseitenstrangbahnen. In zweiter Linie wird gern die Gegend des Chiasma nervorum opticorum befallen. Die Ursache für diese Lokalisation liegt wahrscheinlich in dem hier in der Umgebung der Blutgefässe gehäuften Vorhandensein von Lymphbahnen, die ja mit besonderer Vorliebe syphilitisch erkranken und vielleicht im wesentlichen das syphilitische Virus verbreiten. Die kleinen Gefässe, insbesondere die

Kapillaren, bilden dementsprechend oft den sichtbaren Ausgangspunkt eines syphilitischen Krankheitsherdes, der seinen tatsächlichen Ursprung in den die Kapillaren umgebenden Lymphgefässen hat. Bei den Arterien ist dieser Ursprungsort in den Lymphgefässen der Vasa vasorum zu suchen.

Die nervösen Elemente des Gehirns sind nun aber zunächst nicht selbst erkrankt, sondern nur indirekt geschädigt und zwar als Folge lokalen Druckes oder bisweilen auch als Folge der allgemeinen Raumverengerung und Drucksteigerung im Schädelinneren (Neuritis optica). Erst später dehnt sich der — meist von der Dura mater ausgehende — Krankheitsprozess in der Richtung nach innen aus und zieht Nervenfasern und Ganglienzellen direkt in Mitleidenschaft. Die Prognose derartiger Erkrankungen ist daher im Anfang eine gute. Die nur geschädigten, aber nicht zerstörten Nervenfasern erholen sich beim Nachlassen des auf ihnen lastenden Druckes allmählich und werden wieder völlig funktionsfähig. Deshalb ist frühzeitige richtige Diagnose und energische Behandlung dringend erforderlich. In jedem zweifelhaften Falle von Erkrankung der Gehirnnerven muss in erster Linie an Lues gedacht und die Therapie hiernach eingerichtet werden; sobald aber auch nur der geringste Verdacht auf das Vorliegen von Syphilis wirklich besteht, ist sofort eine kombinierte antisyphilitische Kur einzuleiten. Diese Kur muss aber eine lang andauernde und ausreichend energische sein und wird je nach den Umständen mehrfach wiederholt werden müssen.

Literatur.

Albrecht, Syphilis und kortikale Epilepsie. 1886.
Archiv für Psychiatrie. Band 29 u. 39.
Baginsky, Syphilitische Affektionen der Extremitäten- und Schädelknochen. Berliner Klinische Wochenschrift. 1901.
Ellingen, Zwei Fälle von Meningo-Myelitis syphilitica. 1887.
Erb, W., Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks.
Goldscheider, Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1893.
Keller, Zur Pathologie der Gehirnlues. 1893.
Nacht, A., Die bei Erkrankungen der Meningen beobachteten Erscheinungen. 1904.
Oppenheim, H., Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.
Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.
Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
Therapie der Gegenwart. 1906. Heft 1.
Westphal, Gesammelte Abhandlungen. II.
Wiener Klinische Rundschau. 1904. No. 18—24.

II.

Jahresbericht über die Tätigkeit der Abteilung für Lichtbehandlung vom 1. April 1904 bis 31. März 1905.

Von

Dr. H. E. Schmidt.

In dem der Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten angegliederten Institut für Lichtbehandlung, in welchem die Behandlung mit Finsenlicht, Eisenlicht, Röntgenstrahlen und Radium ausgeführt wird, wurden: im Etatsjahr 1904/05 im ganzen 288 Kranke behandelt.

Diese verhältnismässig kleine Zahl erklärt sich ohne weiteres aus der langen Behandlungsdauer, welche die radiotherapeutischen Methoden erfordern.

Unter den 288 Kranken befanden sich 92, welche bereits im Vorjahre, bezw. noch früher in Behandlung getreten waren, und bei denen teils die Behandlung noch nicht abgeschlossen, teils wegen eines Rückfalles eine Nachbehandlung erforderlich geworden war.

Nicht mit eingerechnet in die Gesamtzahl 288 sind die Kranken, welche das Institut zwar aufsuchten, bei denen aber eine Lichtbehandlung nicht indiziert war.

Die Zahl der täglichen Konsultationen betrug durchschnittlich 50—60.

Ueber die Zahl und die Art der Erkrankungen im einzelnen gibt die nachfolgende Tabelle Aufschluss.

	Fälle
Lupus vulgaris	115
Scrophuloderma	2
Leichentuberkel	1
Tuberculosis cutis verrucosa	1
Periostitis tuberculosa	2
Drüsentuberkulose	1
Lupus erythematodes	4
Latus	126

	Fälle
Transport	126
Verruca juvenilis	7
Verruca senilis	1
Ulcus rodens	23
Karzinom	7
Sarkom	2
Ulcus syphiliticum tertiarium	2
Chancröser Bubo	1
Favus	1
Sycosis vulgaris	27
Sycosis parasitaria	6
Hypertrichosis	7
Ekzema	28
Lichen Vidal	2
Lichen ruber	4
Psoriasis	14
Acnekeloid	1
Acne vulgaris	1
Furunculosis	2
Keloid	2
Hyperidrosis	4
Teleangiektasia	1
Naevus vasculosus	6
Angioma	2
Naevus pigmentosus	1
Alopecia areata	6
Granulosis rubra nasi	3
Leucaemia	1
Summa	288

III.

Jahresbericht über die Tätigkeit der Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten vom 1. April 1904 bis 31. März 1905.

Von

Stabsarzt a. D. Professor Dr. **E. Hoffmann,**
wissenschaftlichem Assistenten der Klinik.

Wie in den früheren Jahren wurden auch im letzten, auf welches sich dieser Bericht erstreckt, an drei Tagen der Woche, und zwar Dienstags, Donnerstags und Sonnabends von $9^1/_2$ bis $10^1/_2$ Uhr vormittags in der Poliklinik Sprechstunden für Studierende der Universität abgehalten. Im ganzen kamen 429 Studenten in Zugang (gegen 298 im Vorjahre); die Zahl der einzelnen Konsultationen betrug insgesamt 2288 (gegen 2695 im vorhergehenden Etatsjahre), so dass im Durchschnitt etwa 14 Konsultationen auf die Sprechstunde entfallen.

Während des Sommersemesters war die Zahl der Besuche natürlich höher als zur Zeit der Universitätsferien, wie folgende Tabelle ergibt:

Monat	Konsultationen
April	184
Mai	169
Juni	203
Juli	211
August	140
September	103
Oktober	108
November	177
Dezember	225
Januar	226
Februar	282
März	260
Summe	2288 Konsultationen.

Der Rückgang in der Zahl der Konsultationen erklärt sich daraus, dass die Studierenden anderer Hochschulen nach einmaliger Untersuchung an ihre zuständigen Kassenärzte verwiesen wurden, während sie früher zum Teil behandelt worden waren.

Die täglichen Sprechstunden für poliklinische Patienten wurden, wie in den früheren Jahren, von 10 bis 1 Uhr, oft noch länger, abgehalten.

Die Zahl der poliklinischen Patienten hat sich auch im letzten Etatsjahr beträchtlich vermehrt. Vom 1. April 1904 bis zum 31. März 1905 kamen im ganzen 7026 neue Kranke in Zugang, während im vorletzten Etatsjahr 6013 und in dem diesem vorausgehenden nur 5539 neue Patienten die Poliklinik aufgesucht hatten.

Die Zahl der neuen Kranken verteilt sich auf die einzelnen Monate in folgender Weise:

	Männer	Frauen u. Kinder	Summe
April	386	353	739
Mai	316	239	555
Juni	355	245	600
Juli	406	250	656
August	439	234	673
September	336	242	578
Oktober	378	248	626
November	374	199	573
Dezember	347	154	501
Januar	349	182	531
Februar	319	179	498
März	314	182	496
Summe	4319	2707	7026

Die Zahl der Konsultationen im ganzen (neue und alte Fälle zusammen) belief sich auf 32 710 gegen 32 282 Besuche im Vorjahre. Es entfallen also auf jeden Tag etwa 109 Besuche, gegen etwa 107 im vorhergehenden Etatsjahr, auf jeden Kranken 5,4 Besuche. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass ein immer grösserer Teil der Patienten, welche früher in der Poliklinik behandelt wurden, jetzt an das der Poliklinik angegliederte Institut für Licht- und Röntgenbehandlung überwiesen wird, und dass sich neuerdings immer mehr Kranke direkt dorthin wenden, ohne vorher die Poliklinik aufzusuchen.

Auf die verschiedenen Haut- und Geschlechtskrankheiten verteilen sich nun die Krankheitsfälle der behandelten poliklinischen Patienten in folgendem Verhältnis:

A. Hautkrankheiten.

	Männer	Frauen und Kinder	Summe
Abszess der Haut	—	7	7
Acne rosacea	28	36	64
Acne vulgaris	77	45	122
Acne necrotica	20	16	36
Alopecia diffusa	—	14	14
Alopecia areata	20	19	39
Angiom	1	11	12
Atherom	2	5	7
Atrophie	—	2	2
Arzneiexantheme	32	51	83
Bromoderma tuberosum	—	2	2
Bulla rodens (Erysipeloid)	—	2	2
Carbunkel	3	1	4
Carcinom, Ulcus rodens	6	9	15
Chloasma	—	3	3
Clavus	—	1	1
Combustio	9	1	10
Comedones	—	2	2
Congelatio (Perniones)	3	1	4
Dermatitis herpetiformis Duhring	6	8	14
Ekzem	355	647	1002
Epheliden	1	—	1
Erysipelas	4	9	13
Erythema induratum	—	3	3
Erythema nodosum	8	3	11
Erythema ex causa ignota	—	12	12
Erythema exsudativum multiforme	9	2	11
Elephantiasis	1	2	3
Favus der Nägel	—	1	1
Furunkulose	52	29	81
Fibrome	1	7	8
Folliculitis	30	6	36
Herpes facialis, genitalis	59	27	86
Herpes zoster	19	14	33
Hypertrichosis	20	6	26
Ichthyosis	2	5	7
Impetigo contagiosa + Staphylococcosis	44	106	150
Insektenstiche	—	5	5
Keloid	2	—	2
Koilonychia	—	1	1
Lichen ruber planus	40	15	55
Lichen pilaris	2	—	2
Lichen simplex chronicus	4	6	10
Lupus erythematodes	4	11	15
Lupus vulgaris	18	55	73
Miliaria	—	1	1
Molluscum contagiosum	1	4	5
Naevus	2	18	20
Oedem	1	—	1
Paronychia	—	1	1
Pediculosis und Phthiriasis	37	42	79
Pemphigus vegetans	—	3	3
Latus	923	1277	2200

	Männer	Frauen und Kinder	Summe
Transport	923	1277	2200
Pityriasis rosea	24	19	43
Pityriasis versicolor	30	14	44
Pruritus cutaneus (senilis etc.)	27	33	60
Prurigo	2	21	23
Psoriasis	71	55	126
Purpura	1	1	2
Sarkom	1	1	2
Scrophuloderma	1	3	4
Sklerodermie	1	3	4
Seborrhoe	62	47	109
Syringocystadenom	1	—	1
Strophulus	—	33	33
Sycosis (non parasitaria)	47	—	47
Tätowierung	1	—	1
Teleangiectasia	—	4	4
Tuberculosis verrucosa cutis	1	2	3
Tuberculid	8	8	16
Trichophytia	10	6	16
Ulcus cruris	10	38	48
Urticaria	38	19	57
Varicellen	—	8	8
Verrucae	7	19	26
Vitiligo	6	1	7
Xanthoma	1	1	2
Xeroderma pigmentosum	—	5	5
Summe	1273	1618	2891

B. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

	Männer	Frauen und Kinder	Summe
Gonorrhoe (mit Komplikationen und Folgezuständen, Epididymitis, Prostatitis, Cystitis, Strikturen, Neurasthenia sexualis, bei Frauen auch Fluor, Bartholinitis etc.)	1242	168	1410
Urethritis non gonorrhoica	274	—	274
Balanitis	72	5	77
Phimosis	28	4	32
Paraphimosis	12	—	12
Papillomata (Condylomata acuminata)	26	7	33
Ulcus molle	559	47	606
Bubo inguinalis	53	10	63
Lues (Primäraffekt und Lues II)	913	438	1351
Lues III	84	76	160
Lues maligna	6	1	7
Lues hereditaria	—	13	13
Impotenz	5	—	5
Masturbatio	1	—	1
Zur Untersuchung auf Geschlechtskrankheiten (ohne Nachweis derselben)	15	38	53
Summe	3290	807	4097

Ferner suchte eine Anzahl von Patienten mit nicht in das Gebiet der Haut- und Geschlechtskrankheiten gehörigen Erkrankungen die Poliklinik auf. Soweit es erforderlich war, wurden die Kranken in die entsprechenden Universitätspolikliniken verwiesen.

Folgende Fälle sind hier aufzuzählen:

	Männer	Frauen und Kinder	Summe
Angina lacunaris	7	4	11
Diabetes	1	1	2
Dysmenorrhoe	—	4	4
Enuresis nocturna	—	2	2
Epididymitis tuberculosa	17	—	17
Epilepsie	—	1	1
Haemorrhoiden	—	2	2
Hernia	2	2	4
Hydrocele	10	1	11
Icterus	—	1	1
Ischias	—	1	1
Leukoplakia linguae	16	2	18
Lingua geographica	—	1	1
Mastitis	—	1	1
Panaritium	—	5	5
Perimetritis	—	5	5
Phlebitis	—	2	2
Phlegmone	3	3	6
Rheumatismus	—	1	1
Rubeolae	1	2	3
Scarlatina	—	1	1
Soor	—	1	1
Stomatitis aphthosa	7	111	118
Tabes dorsalis	2	—	2
Varia	26	70	96
Varicocele	5	—	5
Varicen	2	5	7
Vulnus infectum	—	10	10
Summe	99	239	338

IV.

Ein Fall von gonorrhoischer Mastdarmfistel.

Von

Dr. **Brüning**,

Assistenten der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Im Sommer 1905 hatte Herr Professor Hoffmann Gelegenheit in seiner Privatpraxis einen Fall von gonorrhoischer Mastdarmfistel zu behandeln, der von wissenschaftlichem und praktischem Interesse ist und daher einer Veröffentlichung wohl wert erscheint.

Herr X. 1. 8. Infektion vor 4 Wochen; bereits Ostern 1904 ist Patient an Gonorrhoe erkrankt gewesen. Im After bestehen starke Schmerzen, Patient onaniert trotz der stark entzündlicken Erscheinungen. Im Ausfluss viel Gonokokken. I. und II. Urin trüb. Prostata stark geschwollen und schmerzhaft.

5. 8. Pat. klagt über starke Erektionen. Im Stuhlgang befinden sich gelbe eitrige Fasern, starke Schmerzen beim Stuhlgang, der After bietet keine sichtbaren pathologischen Erscheinungen. Aus dem Rektum entleert sich kein Eiter, sondern nur wenig grau schleimiger, trüber Ausfluss. Prostata stark geschwollen, I. und II. Urin trüb.

10. 8. Beim Stuhlgang bestehen starke Schmerzen. Der Stuhl ist teilweise mit Eiterfäden überzogen. Am Anus ist äusserlich nichts sichtbar, Ausfluss aus Mastdarm ist nicht vorhanden. Mastdarmspekulum kann wegen zu grosser Empfindlichkeit nicht eingeführt werden. Ein Präparat aus dem After mit der Platinöse entnommen, ergibt nach Gramm gefärbt: Bakterien, aber keine Gonokokken, viel Eiterkörperchen.

Prostata ist noch stark vergrössert und schmerzhaft. Darmschleimhaut stark empfindlich, der tastende Finger stösst anscheinend auf mit Krusten bedeckte Ulzerationen.

28. 8. Starker Ausfluss aus Urethra, Urine sind beide trüb. Es bestehen noch starke Beschwerden im Mastdarm. Am unteren Rande des Afters befindet sich ein zirka kirschkerngrosser, nicht schmerzhafter, nicht fluktuierender Tumor (periprokt. Abszess). Kein Fieber.

13. 9. Wenig Ausfluss aus Urethra. I. Urin trüb, II. Urin leicht trüb. Aus dem furunkelartigen Knoten am After entleert sich bei Druck Eiter, welcher nur Gonokokken

und Eiterkörperchen, keine anderen Bakterien enthält. Untersuchung mit der Sonde ergibt eine inkomplete Analfistel.

22. 9. Wenig Ausfluss aus Urethra. Beide Urine sind fast klar. Der Knoten zeigt sich noch in derselben Grösse und entleert auf Druck nur gonokokkenhaltigen Eiter.

11. 10. In der Mastdarmfistel viel Gonokokken.

14. 10. Fistel wird gespalten.

16. 10. Ausfluss aus Urethra vollständig geschwunden. Urine sind beide klar. Wunde am After sieht gut aus.

22. 10. Wunde am After anscheinend verheilt.

5. 11. In der Mitte der Narbe wiederum Fistel aufgetreten, die mit dem Mastdarm nicht kommuniziert und ca. $2^1/_2$ cm tief eindringt. Im eitrigen Sekrete derselben viel Gonokokken, keine anderen Mikroorganismen.

Es handelt sich also bei diesem Patienten um eine inkomplete Analfistel, in welcher sich zahlreiche Gonokokken, und nur diese ohne Beimengung anderer Bakterien fanden. Bezüglich der Aetiologie dieses Ganges entsteht nun für uns die Frage, bestand bei unserem Patienten eine Mastdarmgonorrhoe und ist diese Fistel auf eine durch den gonorrhoischen Mastdarmprozess bedingte Erkrankung einer Lieberkühnschen Drüse zurückzuführen oder handelt es sich um einen paraanalen Gang, welcher sekundär von aussen infiziert worden ist, sei es von der erkrankten Mastdarmschleimhaut, sei es von der Urethralschleimhaut aus.

Wenngleich wir Gonokokken im Mastdarm nicht feststellen konnten, so sprechen doch objektive wie subjektive Erscheinungen, der starke Tenesmus, die Eiterfäden im Stuhl, das anfangs vorhandene „trübe Sekret“ und das Gefühl des tastenden Fingers mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Mastdarmgonorrhoe. Leider kam Patient sehr unregelmässig zur ärztlichen Untersuchung und liess sich, da er überaus empfindlich war, nur mit grossem Widerstreben untersuchen, geschweige denn ein Mastdarmspekulum einführen, so dass eine eingehende Untersuchung, wie sie z. B. Baer und Huber an ihren Patienten vornahmen, unmöglich war. Wir wissen zwar, dass man bei der Rektalgonorrhoe sehr häufig sofort bei der ersten Untersuchung Gonokokken findet; aber wenigstens in der Hälfte der Beobachtungen ist dies nicht gelungen.

Huber fand in sämtlichen untersuchten Rektalgonorrhoen nur in 66 pCt. aller Fälle Gonokokken gleich bei der ersten Untersuchung, während in den anderen Fällen erst bei einer späteren Untersuchung das Resultat positiv war. In dem abgenommenen Analsekret fanden wir viel Eiterkörperchen, aber keine Gonokokken, und nach Huber und Baer ist schon jedes Präparat verdächtig, welches aus eitrigem oder serös-eitrigem Sekret besteht und in welchem wir mehrkernige Leukozyten finden und zwar ist das Präparat um so verdächtiger, je mehr Leukozyten es enthält.

Huber hat unter 533 Fällen 53 mal Gonokokken nicht nachweisen können, obwohl er diese Fälle nach den übrigen Erscheinungen für Mastdarmgonorrhoe halten musste. Ebenso mussten wir auch bei unserem Patienten das Bestehen einer Mastdarmgonorrhoe nach dem anfangs beobachteten trüben, zahlreiche Eiterkörperchen enthaltenden Sekrete annehmen, obwohl es uns nicht gelang, Gonokokken zu finden. Es mag dies zum Teil daran liegen, dass aus äusseren Gründen nur einige Male Sekret zur Untersuchung abgenommen werden konnte. Huber erschien in den meisten Fällen das trübe Aussehen des Sekrets als charakteristisch für eine Mastdarmgonorrhoe, allerdings konnte er es in einigen Fällen auch da feststellen, wo keine Spur einer Rektalgonorrhoe vorhanden war. Die Möglichkeit, dass vielleicht andere Ursachen (Coitus, Obstipation) hier die Mastdarmeiterung bedingten und nicht die gonorrhoische Infektion der Mastdarmschleimhaut ist natürlich nicht absolut auszuschliessen.

Die Analgonorrhoe wurde im Jahre 1789 durch den Pariser Arzt Hecker zum ersten Male überhaupt erwähnt und ihrem klinischen Verlaufe nach beschrieben. Bis zur Entdeckung des Gonokokkus durch Neisser im Jahre 1879 finden wir nur spärlich die damals als äusserst selten geltende Krankheit durch einige französische Forscher erwähnt. (Rollet beschreibt einen Fall, wo sich ein mit einer Urethralgonorrhoe behafteter Patient eine Mastdarmgonorrhoe dadurch zuzog, dass er gegen chronische Obstipation mit dem Finger im After wühlte, und Bonnière erzeugte bei einer Frau durch Impfung mit Urethralsekret eine Analgonorrhoe.) Erst nach der Entdeckung Neissers werden die Mitteilungen hierüber vielfältiger. Bumm beschrieb 1881 zum ersten Male bei einer Frau ohne sonstige gonorrhoische Erscheinungen, einen Fall einer stark eitrigen, gonokokkenhaltigen Rektalgonorrhoe. Jullien war der erste, welcher sich eingehend mit dieser Frage beschäftigte und durch systematische Untersuchung des Rektums bei gonorrhoekranken Patienten nachwies, dass die Analgonorrhoe eine nicht so seltene Erkrankung sei, wie man bisher annahm, indem er die Krankheit treffend charakterisierte mit den Worten: C'est donc un mal, que l'on ne voit qu'en le cherchant, und auch Neisser stellte, gestützt auf Untersuchungen an seiner Klinik auf dem zweiten internationalen Kongress in Wien 1890 folgende These auf: „Dem häufigen Vorkommen und der Behandlung der Rektalgonorrhoe ist mehr Aufmerksamkeit zu schenken als bisher, da die gonorrhoische Rektalinfektion den Ausgangspunkt für viele der chronischen Rektal-Ulcera zu bilden scheint." Am eingehendsten berichten uns über diese Krankheit Baer, Huber und Neuberger in ihren ausführlichen Untersuchungen, welche sie an einem grossen Krankenmaterial, allerdings ausschliesslich bei weiblichen Patienten, bei denen ja bekanntermassen die Mastdarmgonorrhoe infolge der anato-

mischen Verhältnisse viel häufiger vorkommt, in systematischer Weise anstellten. Baer fand in 35,1 % und Huber in 24,5 % aller gonorrhoischen Patienten den Mastdarm ebenfalls gonorrhoisch erkrankt.

Als wohl häufigster Infektionsmodus, und das gilt wohl auch für unseren Patienten, kommt die direkte Infektion durch den Finger des Patienten, aber auch widernatürlicher Coitus oder das Ueberfliessen des gonorrhoischen Sekretes von den Genitalien aus in Betracht, welche letzteren beiden Umstände sehr viel häufiger, resp. ausschliesslich bei Weibern vorkommen. Als die Infektion begünstigend werden von manchen Autoren Glätte des Analsaums und Verstrichensein der Analfalten angegeben. Eine weitere Infektionsquelle bildet natürlich noch der Durchbruch von irgend einem gonorrhoisch infizierten Organ, das nach dem Mastdarm hin aufbricht (Prostataabszess, Rektovaginalfistel). Jadassohn beobachtete nach Spaltung eines Prostataabszesses eine Mastdarmgonorrhoe.

Das Sekret besteht aus kleinen eitrigen Pfröpfen und Fäden, die der Schleimhaut fest aufsitzen und sich nur auf dem Stuhlgang als kleine, gelbe Eiterfäden kennzeichnen, wie wir sie bei unserem Patienten nachweisen konnten. Nur in ganz akuten Fällen bemerken die Patienten einen eitrigen oder blutig-eitrigen Ausfluss aus der Analöffnung. Die subjektiven Beschwerden fehlen häufig; oft klagen die Patienten nur über geringes Brennen und Jucken am After und geringen Tenesmus.

Von allen objektiven Symptomen am wichtigsten ist natürlich der mikroskopische Befund. Daher erklärt sich auch der hohe Prozentsatz in den Arbeiten Baers und Hubers dadurch, dass diese systematisch jede ihrer gonorrhoischen Patientinnen, auch wo subjektive Beschwerden und klinische Erscheinungen fehlten, mikroskopisch auf eine eventuell vorhandene gonorrhoische Erkrankung des Mastdarms untersuchten, während von anderen Seiten meist nur in den Fällen eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen worden war, wo besonders starke subjektive Erscheinungen oder schon äusserlich wahrnehmbare objektive Veränderungen auf die Möglichkeit einer gonorrhoischen Erkrankung des Mastdarms hinwiesen. Solche äusserlich wahrnehmbare Veränderungen, wie sie von manchen Autoren als spitze Condylomata ad anum und ekzematöse Reizung, die zur Ulcusbildung führt, beschrieben werden, waren bei unserem Falle nicht zu beobachten, doch trifft man sie gewöhnlich nur bei den Fällen, wo ein stark eitriger Ausfluss vorhanden ist. Auch „hahnenkammförmige Wucherungen" und „verandaförmige Ulcera", von Herxheimer so genannt, da auf einer Falte gelegen, die den Mastdarm wie eine Veranda umgibt, hat man beschrieben.

Jullien allerdings stellte als für Mastdarmgonorrhoe stets charakteristische Symptome auf: „la fissure ulcéreuse", „le condylôme" und „la goutte",

worunter Jullien jenen Eitertropfen versteht, der in den Follikelmündungen der Rektalschleimhaut vorhanden ist. Da wir bei unserem Patienten leider kein Mastdarmspekulum einführen konnten, war es uns auch nicht möglich, über die Beschaffenheit der Mastdarmschleimhaut ein klares Bild zu bekommen, aber beim Abtasten derselben hatte man das Gefühl, als ob der Finger Ulzerationen berührte.

Lesser schreibt in seinem Lehrbuche, dass der Mastdarmtripper möglicherweise von Bedeutung für die Entstehung der Mastdarmgeschwüre, die man früher gewöhnlich als syphilitische ansah, sei. Dafür spricht auch seiner Meinung nach das fast ausschliessliche Vorkommen der Mastdarmgeschwüre bei Weibern, was ja auch damit übereinstimmt, dass die Mastdarmgonorrhoe bei Weibern häufig, bei Männern selten ist. Die meisten Autoren lassen es sehr zweifelhaft, ob die bei Mastdarmgonorrhoe beobachteten Veränderungen, besonders die Ulcera, ätiologisch mit derselben in Zusammenhang stehen und nicht vielmehr nur als zufälliger Befund oder postgonorrhoischer Prozess anzusehen sind. Poelchen stellte alle Veröffentlichungen über Mastdarmulcera, soweit sie ihm aus der Literatur zugänglich waren, zusammen und kommt zu dem Resultat, dass nur in einer verschwindenden Minderheit die Aetiologie der geschwürigen Mastdarmprozesse klargelegt ist. Wenn auch Thalmann nach seinen Untersuchungen an einigen Ulcera an den Geschlechtsteilen bei Frauen dafür eintritt, dass sie durch Gonokokken bedingt sind, so lassen sich doch gerade die Geschwüre der Analöffnung sehr wohl auf gestörte Zirkulationsverhältnisse zurückführen, da sie vielfach auf der Höhe von Hämorrhoidalfalten auftreten (verandaförmiges Ulcus Herxheimers); aber auch ohne diese ist der Analeingang den grössten Zirkulationsstörungen ausgesetzt. Hier ist dann der Locus minoris resistentiae, wo nach einem angebrachten Reize, sei er nun durch Coitus per anum, Fäzes, durch mechanisches Reiben oder durch das Ueberfliessen des mazerierenden Eiters bedingt, Epithelverluste gesetzt werden, welche durch den gonorrhoischen Prozess unterhalten werden und aus denen Ulcera entstehen können.

Als Komplikationen bei Mastdarmgonorrhoe beobachtet man Periproktitiden, Fisteln und Strikturen. Was die Häufigkeit derselben anbelangt, so gesellen sich im allgemeinen nur selten Komplikationen zur Mastdarmgonorrhoe (nach Huber in 1,1 %); die erste Stelle gebührt jedenfalls den periproktitischen Abszessen, die zweite den sich daraus bildenden Fisteln, während die Striktur am seltensten zu beobachten ist.

Auch bei unserem Krankheitsfalle finden wir einen periproktitischen Abszess, welcher aufbrach und so eine inkomplete Analfistel bildete. In welcher Weise haben wir uns die Entstehung dieser Fistel zu denken? Wie auch Jullien schon hervorhebt, ist bei Analgonorrhoe die Erkrankung der

Follikel der Darmschleimhaut von besonderer Bedeutung und auch Huber hält für die Entstehung von Komplikationen die follikulären und perifollikulären Eiterungen am wichtigsten, natürlich ist damit nicht gesagt, dass jede Follikulitis zu einer so schweren Komplikation führen muss. Um uns diesen pathologischen Vorgang anschaulicher zu machen, müssen wir bedenken, dass die Rektalgonorrhoe mit ihren Komplikationen einen der Urethralgonorrhoe ganz analogen Prozess bildet. Wir wissen ja, dass sich die gonorrhoische Entzündung der Urethralschleimhaut, nachdem ursprünglich im akuten Stadium die Schleimhaut in flächenhafter Weise erkrankt war, hauptsächlich in den Follikeln festsetzt und bei fortschreitender Entzündung über diese hinaus in das perifollikuläre Gewebe vordringt. So lange der Ausführungsgang der Follikel durchgängig bleibt, entleert sich ihr Inhalt von Zeit zu Zeit und das Krankheitsbild stellt dann eine ziemlich geringfügige Affektion dar. Aber bei Verschluss ihrer Ausführungsgänge durch entzündliche Schwellung oder fest haftende Schleimpfröpfe bilden sich kleine, zum Teil von aussen fühlbare Cysten. Kommt es nun bei intensiverer Entzündung zur Eiterung mit gleichzeitiger stärkerer Infiltration des perifollikulären Gewebes, so entstehen aus ihnen follikuläre Abszesse, oder wie sie Jadassohn wegen der Eiteransammlung in einem präformierten Lumen nennt, Pseudoabszesse. In analoger Weise finden wir, wie Frischs Untersuchungen über gesunde und gonorrhoisch veränderte Mastdarmschleimhaut ergaben, auch bei der Mastdarmgonorrhoe den hauptsächlichsten Sitz in den Lieberkühnschen Drüsen und wie bei den erwähnten Pseudoabszessen der Urethra verstopfen sich ihre Ausführungsgänge; die entzündliche Sekretion im Innern der Drüse dauert an und geht auf das die Drüse umgebende Gewebe über.

Wenn nun der periproktale Abszess in irgend einer Richtung durchbricht, so bleibt eine Fistel zurück. Solche Fisteln können entweder nur mit dem Rektum oder nur nach aussen kommunizieren (inkomplete Fisteln) oder die Fistel kann vollständig durchgängig sein, wenn sich der Abszess nach beiden Seiten entleert. In unserem Falle brach der Abszess nur nach aussen durch, während der Drüsenausführungsgang verstopft blieb, so dass also eine inkomplete Analfistel sich gebildet hatte. Natürlich kann sich auch auf dem entgegengesetzten Wege eine Fistel bilden, sobald ein gonorrhoisch erkranktes Organ nach dem Rektum zu aufbricht. So beobachteten Neuberger und Huber eine Fistula vagino-rectalis, die von einer vereiterten, nach dem Mastdarm zu aufgebrochenen Bartholinitis ausgegangen war, Picker im Anschluss an einen durchgebrochenen Prostataabszess eine Prostata-Mastdarmfistel.

Wenn nun auch dieser Autor, nur auf diesen einen Fall gestützt, zu dem Schlusse kommt, dass sich beim Manne die gonorrhoische Ansteckung

des Mastdarms fast stets durch den Durchbruch eines gonokokkenhaltigen Abszesses der Prostata oder der Samenblasen vollzieht, so dürfte doch wohl gerade dieser Infektionsmodus den obengenannten an Häufigkeit nachstehen.

Baer beobachtete zwei Mal Periproktitiden, die gespalten wurden. Nach anscheinender Heilung der Inzisionswunde brach jedesmal die Narbe am unteren Ende wieder auf und es entstand eine komplete Fistel mit gonokokkenhaltigem Sekrete.

Huber sah in drei Fällen Fisteln nach periproktitischen Abszessen, welche durchbrachen und zwar zwei Mal komplete.

Aber auf eine andere Infektionsmöglichkeit der bei unserem Falle bestehenden Fistel muss noch hingewiesen werden, zumal wir bei der — allerdings nicht eingehenden — Untersuchung Gonokokken im Mastdarm nicht nachgewiesen haben, nämlich an die Infektion eines schon vorhandenen paraanalen Ganges von aussen. Baer beobachtete eine Gonorrhoe eines angeblich paraanalen Ganges. (Patientin war vor zwei Jahren am After inzidiert worden und zeigte zur Zeit der Untersuchung am Ende einer 2 cm langen Narbe eine Gonokokken enthaltende Fistel, die mit dem Rektum nicht kommunizierte.) Warum allerdings Baer in diesem Falle einen paraanalen Gang, also eine Infektion von aussen annimmt, ist nicht recht erfindlich; wenn er auch zur Zeit seines Befundes Gonokokken im Mastdarm nicht mehr nachweisen konnte, so ist es doch der Krankengeschichte nach sehr wahrscheinlich, dass Patientin vor zwei Jahren bereits wegen eines periproktitischen Abszesses inzidiert wurde, in deren Inzisionsnarbe dann später, wie auch in unserem Falle und in Baers zwei anderen Fällen eine Fistel mit gonokokkenhaltigem Sekrete entstand.

Das ausschliessliche Vorhandensein von Gonokokken und das Fehlen anderer Bakterien in dem Fistelsekrete erklärt sich aus dem Entstehen derselben aus dem gonokokkenhaltigen Pseudoabszesse einer Lieberkühnschen Drüse, deren Ausführungsgang nach der Mastdarmschleimhaut hin verstopft ist und so ein Eindringen der im Mastdarm befindlichen Bakterien unmöglich macht.

Wenn nun auch bei unserem Falle die Fistel durch den Durchbruch eines Abszesses einer Lieberkühnschen Drüse entstanden ist, so sollte doch bei dieser Gelegenheit auf das Vorhandensein etwaiger von aussen infizierter, paraanaler Gänge wegen der einzuschlagenden Therapie hingewiesen werden. Denn bei einem gonorrhoisch affizierten, paraanalen Gang wird man natürlich die bei einer gonorrhoischen Mastdarmfistel in Betracht kommende Operation (Perforation der event. inkompleten Fistel zur kompleten und Spaltung der zwischen Fistel und Mastdarm gelegenen Haut- und Muskelfalte) wegen der damit verbundenen Infektionsgefahr für den Mastdarm ver-

meiden und sich mit Ausbrennen, Elektrolyse und anderen Methoden, wie man sie auch bei den paraurethralen Gängen anwendet, begnügen müssen.

Auch deswegen verdienen eventuell vorhandene paraanale Gänge, ebenso wie die paraurethralen eine besondere Berücksichtigung, weil sie gleichzeitig mit dem Mastdarm infiziert oder auch isoliert erkranken können und extraanale Schlupfwinkel für die Gonokokken darstellen, in denen diese unter Umständen noch lange nach Abheilung der Mastdarmgonorrhoe in voller Virulenz erhalten bleiben und von denen aus eine neue Infektion des Mastdarms entstehen kann.

Aus der Massageanstalt.
Unter Leitung des Prof. Dr. J. Zabludowski.

Zur physikalischen Therapie der habituellen Obstipation und der sexuellen Neurasthenie.[1])

Von

Professor Dr. **J. Zabludowski,**
Leiter der Universitäts-Massageanstalt an der Königl. Charité.

(Mit 11 Abbildungen.)

Wenn man die physikalischen Heilmethoden in Betracht zieht, sofern sie bei der Behandlung einer so häufigen Affektion, wie es die habituelle Obstipation ist, in Frage kommen, so ist es folgerecht, dass man neben der Wirksamkeit des Heilmittels auch besondere Rücksicht darauf nimmt, dass man keine komplizierten Apparate in Anspruch zu nehmen genötigt wird, und dass der Betrieb auch einfacher Apparate nicht mit besonderen Umständen und Kosten verbunden ist. Ich rechne mit der Tatsache, dass das Vertrauen zu den physikalischen Heilmethoden beim grossen Publikum in stetem Wachsen begriffen ist, nicht zum geringsten dank der von Laien ausgehenden populär-medizinischen Literatur auf diesem Gebiete. Dem Verständnis des durch die betreffenden Schriften hypochondrisch gestimmten Publikums tritt näher die Wirkung der physikalischen als die der pharmakodynamischen Mittel. Die Zugänglichkeit aber der physikalischen Heilmethoden, wenn diese von Aerzten durchgeführt werden, für die Menge der Hülfsbedürftigen ist noch immer wegen der Kostspieligkeit erschwert. Die Deutsche Gesellschaft für Volksbäder hat den Versuch unternommen, eines der Hauptmittel der physikalischen Therapie, das Wasser, der Volkshygiene in weiterem Umfange dienstbar zu machen. Wo es sich aber lediglich um Heilzwecke handelt, kann das Publikum sich nicht der Scheu vor den

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten anlässlich der 77. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Meran.



grösseren Opfern an Zeit und Geld erwehren, mit welchen physikalisch-therapeutische Behandlungen, die bei chronischen Krankheiten auch ihrerseits chronisch sich gestalten, verbunden sind. Darin liegt auch der Grund, dass die jedermann leicht zugänglichen Kneippschen Güsse so leicht einen Triumphzug von Land zu Land machen konnten.

Nicht aber Wenigerbegüterte allein, sondern auch ganz gut situierte Leute entschliessen sich bei einem Leiden, bei welchem es sich mehr um die Beeinträchtigung des Lebensgenusses als um diejenige der Erwerbsfähigkeit handelt, schwer zu Kuren, die sie an Ort und Zeit stark binden. Die Obstipierten sind häufig von trägem Charakter. Dieser Grundcharakter ist vielfach mit die Ursache ihres Leidens. Bei solchen Menschen vergehen manchmal Jahre, wo sie sich mit dem Gedanken umhertragen, ein mediko-mechanisches Institut aufzusuchen, jedoch immer nicht dazu kommen, diesen Gedanken zur Tat werden zu lassen.

Ich will hier die einfachen, aber nicht minder wirksamen, mechanotherapeutischen Methoden auseinandersetzen, welche ich bei der habituellen Obstipation in Anwendung bringe. Bei den von mir angewandten Kautelen habe ich für das Verfahren keine Kontraindikationen zu verzeichnen. Bei der Obstipation, gleichwie bei jedem anderen Leiden, werden bei der Grundtherapie, in meinem Falle bei der Massage, von Fall zu Fall die einen oder die anderen Hülfsmittel aus dem Gebiete der physikalisch-diätetischen Therapie mit herangezogen. Bei der Ausübung der Therapie treten uns drei Phasen in das Gesichtsfeld. Eine Phase, in der es sich zuvörderst um das psychische Element handelt: man steht vor der Aufgabe, erzieherisch einzuwirken, Gewöhnung an Selbstdisziplin, Entwöhnung von üblen Gewohnheiten, Einübung einer Reihe von Muskeln, die sonst ungenügend oder gar nicht bei dem Defäkationsakte eingetreten waren, zu gesteigerter Tätigkeit in bestimmter Assoziation und Koordination. Hier bedarf es der zielbewussten, direkten, sc. manuellen Einwirkung von Arzt auf Patient, ferner der näheren Erkenntnis der Psychologie des Patienten; man kommt mit einer Schablone im Verfahren nicht aus. In der zweiten Phase tritt die Schablone in ihre Rechte. Hier kommt man vielfach mit der rein mechanischen Einwirkung aus. Der Kranke ist einmal vom Arzt in das richtige Geleise gebracht, Arzt und Patient haben schon erfahren, was nutzbringend ist, und es kann nun auch die Arbeit des nicht ärztlich vorgebildeten Masseurs einsetzen. Um so grössere Anforderungen müssen aber an einen solchen Masseur hinsichtlich des rein Technischen gestellt werden. Diese Massage muss energisch und in bestimmter Tiefe ausgeführt werden, für den Patienten muss sie von einem Gefühl des Wohlbehagens begleitet sein. In der dritten Phase wird die Selbstmassage in Anwendung gebracht. Hier dient die Massage mit den mit ihr einhergehenden Muskel-

übungen der Materialisierung der Suggestion, worin sie die Wirkung mit einer Menge anderer Mittel teilt, aber auch — was ihren speziellen Wert ausmacht — dem dauernden Inübungbleiben der Abdomenmuskulatur, unabhängig von fremder Hand. Die Massage als eine passive Bewegung wirkt bahnend für die folgende Tätigkeit sowohl der glatten Muskulatur des Darmes als auch der quergestreiften Muskulatur der Bauchwand, somit die automatische und auch zielbewusste Arbeit der für den Defäkationsakt in Betracht kommenden Muskeln fördernd. Die Selbstmassage und die Selbstübungen machen schon um deswegen keine Schwierigkeiten, weil der Kranke während der Periode der Massage und der Uebungen aus fremder Hand eine gewisse Kenntnis des Verfahrens erworben hat. Es kommt der regelmässigen Durchführung der vom Arzte zur Selbstnachbehandlung mitgegebenen Vorschriften sehr zu gute die vorhergegangene Gewöhnung des Patienten an die mechanischen Einwirkungen: er empfindet ein Bedürfnis nach solchen abdominellen gymnastischen Uebungen. Sehr zustatten kommt hier die Leichtigkeit der Handhabung der Selbstmassage. Der Kranke arbeitet in der Richtung seiner, der Schwere nach folgenden Arme. Er kann, da die Hände sich weit von ihrer Befestigungsstelle, den Schultergelenken, befinden, mit den Armen weit ausholen. Somit nähert sich die Selbstmassage des Abdomens der Massage von fremder Hand. Die Abdomenmassage ist im Gegensatze zu der Gesichtsmassage unvergleichlich ausgiebiger in ihrer Wirkung. Bei letzterer werden die Bewegungen der Hände, welche, umgekehrt als beim Abdomen, von unten nach oben gerichtet sein müssen, durch ihre eigene Schwere behindert. Durch Nähern der Hände ihrer Befestigungsstelle am Rumpfe zu können die Manipulationen am Gesichte nur aus den Fingern und in kleinen Zügen ausgeführt werden; so gestaltet sich die Massage mehr zu einem Kneifen als zu einem Kneten. Die tägliche Erfahrung lehrt, dass die einmal begonnene Abdominal-Selbstmassage von Individuen mit nicht besonders darniederliegender Willenskraft recht lange regelmässig ausgeführt wird.

Die hier von mir geschilderten Phasen der Behandlung sind natürlich nicht immer regelmässig voneinander getrennt, sie gehen leicht — je nach den obwaltenden Verhältnissen — eine in die andere über oder es überspringt auch eine die andere.

Bei den habituell Obstipierten, bei denen es sich eben um eine primäre, nicht durch eine mechanische, bzw. anatomische Ursache bedingte Behinderung in der Fortbewegung des Darminhaltes handelt, begegnet man bei der Palpation des Abdomens behufs Untersuchung und noch besser bei der Palpation, die sich im Verlaufe der Massagemanipulationen von selbst ergibt, verschiedenen Graden von Muskelspannung sowohl an der Bauchwand als auch an dem Magendarmtractus. Oft erst nach einigen Massagesitzungen bekommt man einen näheren Einblick bezüglich der Stabilität und

der Ausdehnung der von der Atonie oder dem Spasmus eingenommenen Region. Man hat mit zwei Verschiedenheiten zu rechnen, und zwar den atonischen und den spastischen Formen. In den meisten Fällen ist der vorwiegende Spannungszustand der gleiche für die Bauchwand und für die Därme. Man kann aber auch solchen Fällen begegnen, in denen der abnorme Zustand sich auf die Bauchwand allein oder auf die Därme allein beschränkt. In seltenen Fällen kommt ein Antagonismus in dem Spannungszustande des Darmes und der Bauchwand zur Wahrnehmung.

Berücksichtigt man noch die Konsistenz des Mageninhaltes unter gleichen Verhältnissen, d. h. zur selben Tageszeit und bei mehr oder weniger gleicher Speiseaufnahme mit Bezug auf Quantität und Qualität, so kann es nicht unbeachtet bleiben, dass an gewissen Stellen des Magendarmtraktus eine grössere Anhäufung des Inhaltes als eine konstante Erscheinung sich darstellt. Wieder in anderen Fällen ist die Verteilung des Darminhaltes eine derart gleichmässige, dass die Hände des Massierenden am Abdomen die Empfindung bekommen wie an einem Stück Teig von ganz gleichmässiger Konsistenz.

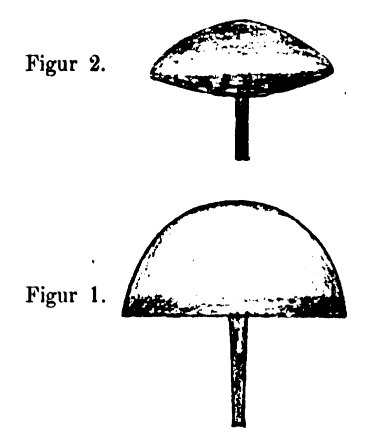
Ferner nimmt man wahr, dass bestimmte Punkte am Abdomen besonders leicht in Spannung geraten und mehr oder weniger lange Zeit in diesem Zustande verbleiben. Dies begegnet uns z. B. am S romanum oder an Stellen, welche häufig von Kleidungsstücken, Korsets u. dgl., gedrückt werden. In anderen Fällen reagieren bestimmte Punkte mit gesteigerter Druckempfindlichkeit; so die eben genannten Stellen wie auch Punkte in der Nachbarschaft des Uterus und dessen Adnexa oder der männlichen Geschlechtsorgane.

Nicht selten sind die sich besonders bemerkbar machenden Spannungserscheinungen am Abdomen nur Teilerscheinungen eines das ganze Muskel- und Nervensystem einnehmenden Zustandes gesteigerten oder verminderten Tonus.

Alle diese Wahrnehmungen gestalten sich häufig verschieden bei Beginn einer Massagesitzung und bei deren Schluss, beziehentlich in der ersten Periode einer Massagekur und in den folgenden Perioden. Es kommt hier augenscheinlich das Moment der Gewöhnung an die Handgriffe zur Geltung. Nicht weniger verschieden äussern sich die Palpationsgeräusche, diejenigen akustischen Erscheinungen, welche bei den Massagemanipulationen, besonders den Schüttelungen und Schleuderungen der Bauch- und der Darmwand, als Plätschern sich äussern. In den einen Fällen schwinden sie, in den anderen treten sie erst recht in Erscheinung, indem sie sowohl für eine Verschiebung des Darminhaltes, als auch für eine Steigerung der Sekretion sprechen.

Bei der Technik der Manipulationen müssen wir uns vergegenwärtigen, dass bei der Obstipation oft Verhältnisse vorliegen, wie bei dem labialen und dislozierten Uterus. Wir werden uns, entgegen Thure Brandt, sagen müssen, dass eine Festigung nicht dadurch erreicht werden kann, dass, wie es bei der gynäkologischen Massage zu geschehen pflegt, der Uterus und die Bänder ausgezerrt werden. Ebenso kann man sagen, dass es nicht zu erwarten ist, dass eine leicht verschiebbare Niere, die nicht seltene Begleiterscheinung der atonischen Obstipation, eine feste Stelle bekommt durch Schiebungen der betreffenden Region. Man kann daher zu dem allgemeinen Schluss kommen, dass bei atonischen Zuständen, die von langer Dauer sind und die das ganze Abdomen umfassen, nicht viel von denjenigen Massagemanipulationen, welche Schiebungen der Darmwand verursachen, zu erwarten ist. Das sind die Fälle, wo uns bei der Palpation das Abdomen in allen seinen Schichten die Empfindung eines gleichmässig dichten Breies bietet. Eine rein mechanische Ausquetschung des Darminhaltes in der Richtung nach dem Anus hin gehört nicht zu den Aufgaben der Massage. Es würde hierzu der Entfaltung einer solchen Kraft bedürfen, dass es sich mehr um eine Art Taxis wie bei Volvulus handeln würde und es mehr eine einmalig vorzunehmende chirurgische Manipulation ausmachen würde als eine systematische Massagekur. Tatsächlich bleiben hier die üblichen tiefen Knetungen ganz wirkungslos. Im Gegensatze zu den Manipulationen, bei denen grobe Schiebungen des Darmtraktus stattfinden — wie es bei den Knetungen und Schüttungen der Fall ist — und welche sich als wirkungslos erweisen, ist von wesentlichem Nutzen eine andere Manipulation, welche feine, schnell aufeinanderfolgende Reize der Muskelfasern bewerkstelligt. Und dies geschieht sowohl bei den glatten als auch bei den quergestreiften Muskeln. Man erreicht es vermittelst der Vibrationsmassage. Durch diese erzielen wir eine ausgleichende und umstimmende Wirkung in den verschiedenen Formen der habituellen Obstipation. Die Prozeduren der Vibration können am Abdomen gewöhnlich nicht wirksam genug manuell ausgeführt werden. Nur der Not gehorchend führe ich die Vibration auch manuell aus, und zwar in den Fällen, in welchen ich einen Vibrationsapparat mit elektrischem Anschluss nicht zur Verfügung habe. Die Handvibrationsapparate, d. h. diejenigen Apparate, bei welchen die an einer Kurbel drehende Hand des Massierenden den Apparat in Bewegung setzt, sind in ihrer Wirkung im allgemeinen zu schwach für das Abdomen. Am wenigsten sind für das Abdomen diejenigen Handapparate geeignet, welche in der Hand während des Gebrauches gehalten werden müssen. Die Gleichmässigkeit der Arbeit wird alteriert durch die Bewegungen des ganzen Apparates in den Händen des Massierenden. Der Ansatz eines solchen Apparates bleibt schlecht an einer Stelle stehen. Bei den Drehungen der Kurbel finden unerwünschte

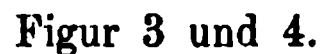
Verschiebungen des Ansatzes statt, wodurch die Wirkung undosierbar wird. Auch ist die Doppelarbeit des Haltens des ganzen Apparates in der Hand bei gleichzeitiger Drehung der Kurbel ermüdend. Besser sind die Handvibrationsapparate, welche an einem in der Nähe des Patienten befindlichen Tische befestigt werden können (Vibrationsapparat mit Handbetrieb, System Hirschmann). Der Stromverbrauch für einen Vibrationsapparat (System Bihlmaier in Braunschweig, Reiniger, Gebbert u. Schall in Erlangen, Hirschmann in Berlin u. a.) ist gleich $^1/_2$ Ampère, somit so viel wie für eine gewöhnliche Glühlampe. Die Form des Ansatzes des Vibrationsapparates spielt eine gewisse Rolle, desgleichen die Applikationsstelle. Ich bediene mich für die Abdominalwand eines möglichst stark vibrierenden Handstückes mit einem metallenen, kugelförmigen Ansatze bei atonischen Formen, eines weichen, halbkugelförmigen Ansatzes aus Gummi (Fig. 1) oder eines pilzförmigen mit weichem Lederbezuge (Fig. 2), beide von ca. 5 cm Durchmesser



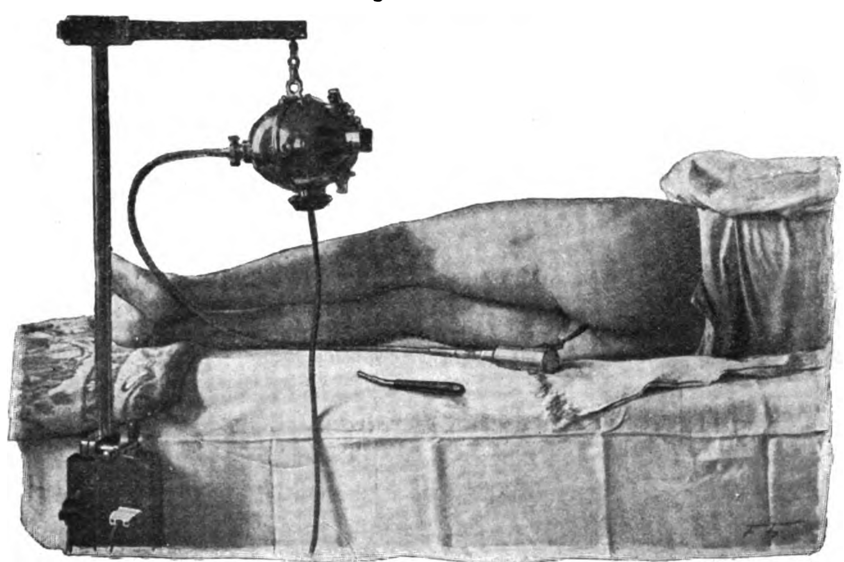
Figur 1. Halbkugelförmiger Ansatz (Massstab 1 : 2).
Figur 2. Pilzförmiger Ansatz (1 : 2).

(Bihlmaiersche Ansätze), bei den spastischen Formen. Diese Ansätze werden von den Patienten bevorzugt. Im allgemeinen aber spielt die Form des Ansatzes für die verschiedenen Organe eine untergeordnete Rolle. Mit dem halbkugelförmigen oder pilzförmigen Ansatze kommt man bei der Massage auch der anderen Körperpartien, welche bei den Obstipierten vorgenommen wird, gut aus. Es bedarf des Auswechselns der Ansätze nicht. Durch die Beschränkung auf 1—2 Ansätze wird die Anschaffung der Vibrationsapparate verbilligt: Wir können bei einem und demselben Ansatze eine verschiedene Intensität der Wirkung erhalten durch stärkeres oder schwächeres Aufdrücken, durch verschiedene Einstellung der Rheostaten — wodurch sowohl die Schnelligkeit als auch der Druck modifiziert wird — und zuletzt durch die

Veränderung der Stellung des Ansatzes zu der Körperfläche, indem die ganze Ansatzfläche oder nur ein Teil dieser aufgedrückt wird. Ich bleibe mehrere Minuten an einem Punkte mit dem Ansatze stehen, um besser eine sich summierende Wirkung zu bekommen. Ich lasse den Ansatz an verschiedenen Stellen des Abdomens spielen. Um die Einwirkung nicht zu unterbrechen, hebe ich den Ansatz bei Verstellungen nicht ab, sondern schiebe ihn an der Bauchwand von Stelle zu Stelle. Ich lasse den Ansatz auch zwischen den Glutäen am Anus vibrieren. Besonders wirksam erweist sich die Vibration in der Tiefe des Mastdarms über die beiden Sphinkteren hinüber. Zu diesem Zwecke bedarf es eines speziellen Ansatzes. Ich gebrauche dazu einen birnenförmigen Ansatz von Hartgummi meines Modells (Fig. 3). Mit solchen Ansätzen sind sowohl die Hirschmannschen (Berlin)



Figur 3 und 4.



Figur 3. Birnenförmiger Ansatz nach Prof. Zabludowski.
Figur 4. Der birnenförmige Ansatz ist am Handstücke eines Bihlmaierschen Vibrationsapparates (Karl Bihlmaier, Braunschweig) angebracht und steckt im Anus des Patienten.

als auch die Bihlmaierschen (Braunschweig) und andere Vibrationsapparate versehen. Das Hartgummistück besteht aus einem metallenen, unter einem stumpfen Winkel gekrümmten, dünneren Teile und aus einem birnenförmigen dickeren Teile; letzterer ist 11 cm lang. An seinem dicken, analen Ende hat es 6 cm und an seinem dünneren Ende hat es 4 cm im Umfange. Beim Einführen des dickeren Endes des Ansatzes in den Anus ist der Winkel des metallenen Teiles, welcher letzterer eine Art Griff bildet, gegen den Darm hin gerichtet und diesem somit näher gerückt. Dieser mit Vaseline befettete

Ansatz wird in den Anus vom Kranken selbst bis zu einer gewissen Tiefe (7—10 cm) eingeführt (Fig. 4), und dann stelle ich den Anschluss an den elektrischen Motor her. So wird der Ansatz einige Minuten in Vibration versetzt. Vor Entfernung des Ansatzes wird die elektrische Leitung ausgeschaltet. Der Patient befindet sich bei der Einführung des Ansatzes in der linken Seitenlage, er hat die rechte Hand frei. In den ersten Sitzungen macht sich durch Verbreitung des Reizes vom Rektum nach der Harnblase hin ein Harndrang bemerkbar, eine Erscheinung, bedingt durch den engen anatomischen Zusammenhang zwischen vorderer Rektalwand und prostatischem Teile der Urethra (M. recto-urethralis). Bei einiger Gewöhnung schwindet dieser Reiz. Nur in wenigen Fällen bemerkte ich Schwierigkeiten bei der Einführung des Ansatzes. Es waren stark hypertrophierte Vorsteherdrüsen im Wege. In diesen Fällen wurde die digitale Prostatamassage ausgeführt. Ich führte dann bei der Rückenlage des Patienten den mit einem Fingerling bedeckten Zeigefinger der rechten Hand in den Anus ein und versetzte der Prostata intermittierende Drückungen, etwa 30 Stösse. Diese Prozedur ist weniger eine Vibration als eine intermittierende Drückung. Ich vermeide jede reibende Bewegung mit dem in den Mastdarm eingeführten Finger. Die intermittierenden Drückungen werden gut vertragen. Neben der Massagewirkung wirkt der Finger als Bougie, einerseits die verengte Stelle erweiternd, andererseits die Empfindlichkeit des analen Endes des Rektums durch dessen Gewöhnung an Druck vermindernd. Nach häufiger Wiederholung dieser Prozedur begegneten uns Kontraktionen des Anus seltener. Alle diese Prozeduren, welche für die Bauchwand passive Bewegungen ausmachen, wirken bahnend für die aktiven, dazu kommt zur Geltung, dass die allgemeine Wirkung der Massage eine vollkommenere Perfusion bewerkstelligt, wobei nicht nur neuer Nährstoff zugeführt wird, sondern auch die asphyktischen Säfte sehr vollkommen entfernt werden. Patienten, welche mit der Bauchwand gar keine oder nur geringe aktive Bewegungen machen konnten und schnell ermüdeten, erlangen schon nach wenigen Wochen Behandlung die Möglichkeit, beträchtliche Bewegungen in den verschiedensten Richtungen mit ihren Mm. recti, obliqui abdominis usw. auf Kommando in regelmässigem Rhythmus auszuführen, somit Bewegungen, welche die Aktion der Bauchpresse wesentlich fördern und eine Kompensationsarbeit für die brach liegende Peristaltik vollführen.

Entgegen vielen Autoren erweist sich die Massage in allen ihren Manipulationen als sehr wirksam bei den spastischen Formen der Obstipation. Der Erfolg hängt ausschliesslich ab von der Intensität, mit der wir arbeiten, und von der Manipulation, mit welcher wir im gegebenen Stadium beginnen. Wir würden die Spannung steigern, wenn wir die bei der ersten Berührung in Kontraktion geratene Bauchwand zu quetschen beginnen würden. Dies geschieht nämlich bei der sogenannten anatomischen Massage, einem Stich-

wort, welches bei der Massage den Masseur gerade auf das Entgegengesetzte bringt von dem, was er tun soll. Mit dem Begriffe anatomische Massage vereint sich die Vorstellung von eng begrenzter Einwirkung. Wenn z. B. der krankhafte Prozess im Gebiete des Blinddarmes supponiert wird, so hätten die Manipulationen sich ausschliesslich auf das entsprechende anatomische Gebiet zu beschränken. Und dies geschieht auch leider bei den „anatomisch“ Massierenden. Wir wissen aber ganz gut, dass die Massage gesunden Körperpartien nie schadet. Wir haben daher gar keinen Grund, auf die kranke Partie uns sorgfältig zu konzentrieren. Im Gegenteil durch das Uebergreifen auf die gesunden Partien wirken wir direkt auf die kranke Partie schon durch die Saug- und Pumpwirkung und haben dabei den grossen Vorzug, dass wir die krankhafte Stelle am wenigsten traumatisieren. Ich möchte jedem raten, dem es so sehr darauf ankommt, auf eng begrenzte Punkte einzuwirken, von der Massage ganz Abstand zu nehmen und lieber die Elektroden vom elektrischen Strome zu benutzen. Denn wo so peinlich vorgegangen werden soll, dass nur ein kleinerer Abschnitt berührt werden soll, bleiben die mechanischen, manuell ausgeführten Prozeduren immerhin eine gröbere Einwirkung, wenn es sich nicht gerade um ausschliesslich psychische Einwirkung handelt, wo jede Manipulation, in entsprechendem Sinne ausgeführt, mag sie noch so schwach sein, ihre Wirkung haben kann.

Ich halte bei der Massage allgemein an dem Grundsatze fest, angespannte oder kontrahierte Muskeln nicht zu kneten. Die Bauchmassage, welche die meisten mit der Bauchknetung identifizieren, ruft, wenn sie irgendwie energisch ausgeführt wird, bei gespanntem Abdomen das Entgegengesetzte von einer Euphorie, die erstrebt werden soll, hervor. Der Patient bekommt die unangenehme Empfindung des Gepresstwerdens. Die bestehende Spannung nimmt bei dieser Handhabung zu. Eine Einwirkung unter solchen Verhältnissen auf den Darm bleibt ganz ausgeschlossen. Die massierenden Hände rutschen gleichsam über eine Trommel hinüber. Man ist aber gut imstande, bei diesen Formen durch Anpassung der anzuwendenden Kraft sowie des Rhythmus, in dem die einzelnen Schwingungen, die intermittierenden Drückungen, folgen, und — last not least — bei passender Lagerung des Patienten oft schon während einer und derselben Sitzung, sonst nach einer gewissen Zahl von Sitzungen, ein Nachlassen der Spannung des Abdomens zu konstatieren und gleichzeitig in die Tiefe einzudringen. Das, was wir bei der Rückenlage des Patienten mit gestreckten Beinen nicht erreichen, erzielen wir oft bei flektierten Beinen, die aber durch ein unter die Knie geschobenes Kissen so sicher liegen müssen, dass Patient sie durch selbsttätige Muskelkontraktionen nicht zu halten braucht. Bald kommen wir leichter in die Tiefe, wenn wir den Patienten abwechselnd auf die rechte und auf die linke Seite legen. Wir machen statt Knetungen, welche einen kontinuierlichen

Druck bedingen, Schwingungen derart, dass wir unsere Hände an zwei verschiedenen Stellen des Abdomens auflegen und mit ihnen schnell aufeinander folgende intermittierende Drückungen machen. Ich mache diese Drückungen bald mit flacher Hand, bald mit halb geschlossener. Ich arbeite am leichtesten mit einer Hand, mit der ich schlängelnde Bewegung ausführe: eine Kombination von leichten Knetungen und Erschütterungen. Bei der Benutzung des Vibrationsapparates nehme ich die erwähnten weichen, pilzförmigen, mit Leder bezogenen Ansätze oder die halb kugelförmigen, mit Luft gefüllten Ansätze aus weichem Gummi. Man kann sich nicht selten überzeugen, dass ein kugelförmiger, metallener, sich kalt anfühlender Ansatz eines Vibrators, der noch dazu stark aufgedrückt wird, anfänglich die Kontraktion der Bauchwand steigert, dass aber mit dem Warmwerden dieses Ansatzes, nach mehreren Minuten Vibrierens sich eine Relaxation der Bauchwand einstellt.

Es bleibt immer nicht unwesentlich der Anteil unserer Manipulationen an der suggestiven Wirkung. Durch die auf das Abdomen gerichtete Aktion wird die Empfindlichkeit des Individuums für die Vorgänge im Darm geschärft, und dies erweist sich insofern nützlich, als der Patient dann leichter auf die kleinen Reize, welche den Vorgang der Defäkation einleiten, reagiert. Solche Aufforderungen zur Defäkation, die sonst unbemerkbar vor dem Patienten vorübergegangen wären, werden jetzt im richtigen Moment erfasst und es wird ihnen prompt Folge geleistet. Wir bekommen eine Steigerung der Energie des Individuums bei seiner aktiven Betätigung am Defäkationsakte.

Sobald es gelingt, mit den Händen in die Tiefe einzudringen und den Darm zu erreichen, so kümmere ich mich gar nicht weiter um die Richtung des Darmes. Durch Schleuderbewegungen, durch Schiebungen erstrebe ich, ruhende Skybala in der Richtung der betreffenden Darmachse mobil zu machen, ganz gleich, nach welcher Richtung hin. Wir haben gleich gute Resultate, wenn wir die einmal festgekeilten Skybala sogar in dem Anus entgegengesetzter Richtung verschieben können. Die aus ihrer festen Lage herausgeholte Darminhaltsmasse kann schon durch eine schwache Peristaltik fortbewegt werden. Es tritt dasselbe Phänomen in den Vordergrund, welches bei Anwendung von Brechmitteln sich nicht selten geltend macht. Die erzielte antiperistaltische Bewegung, im Anschluss an die Bewegung des Magens, verhilft zu einer Defäkation.

Ich möchte auch nicht unerwähnt lassen, dass bei der Massage eine Wechselwirkung sich bald kundgibt, zwischen dem Massierenden und dem Patienten. Ein Gefühl des Wohlbehagens wird sich beim Patienten kaum einstellen, wenn der Massierende bei der Arbeit ausser Atem kommt und mit vor Ueberanstrengung starr gewordenen Fingern manipuliert. Bei dem häufigen

Wechsel der Manipulationen in einer und derselben Sitzung kommen verschiedene Muskelassoziationen beim Massierenden in Tätigkeit. Die Hand, die eben geknetet hat, sammelt neue Kräfte bei wenigen Sekunden oder Minuten Klopfens. Die meisten Patienten empfinden diesen Wechsel der Manipulationen recht angenehm. Besonders erleichtert die Arbeit die häufige Einschaltung des Arbeitens mit einer Hand, wie ich das bei der schlängelnden Knetung mache. Beim längeren Arbeiten mit beiden Händen bildet sich für den Masseur in gewissem Sinne ein Circulus vitiosus. Durch die bei den Knetungen parallel laufenden Schwingungen der Arme des Masseurs zu beiden Seiten seines Rumpfes wird der Brustkorb in seinen Exkursionen bei der Atmung behindert. Die anstrengende mechanische Arbeit ihrerseits aber macht einen grösseren Verbrauch von Sauerstoff nötig, und es entsteht leicht Dyspnoe. Durch die Einschaltung der Arbeit mit nur einer Hand wird der Brustkorb des Masseurs von der Einpressung mit den beiden Oberarmen befreit. Eine Vorschrift seitens des Arztes an den Masseur, etwa eine halbe Stunde lang ausschliesslich Knetmassage auszuführen, wäre eine wenig humane.

Wir wissen nun einmal, dass die kunstgerechte Massage gesunder Organe bei gesunden Menschen nicht schadet; dieser Satz gilt mithin auch für das Abdomen. So treibe ich keine Kleinarbeit, sondern ich arbeite mit den ganzen Händen, aus den ganzen Armen. Die Finger arbeiten nicht für sich, sondern nur als Ansätze an den Händen, und letztere als Ansätze an den Armen. Um aufs ganze einzuwirken, greife ich auch das Abdomen an in allen zugänglichen Lagen, so dass ich in einer Massagesitzung den Patienten auf alle seine 4 Seiten lagere, in hartnäckigen Fällen bringe ich den Patienten sogar in die Knieellenbogenlage und knete und drücke die Bauchwand mit den unter dem Abdomen sich fortbewegenden Händen. Die Rückenflächen meiner Hände sind hier folglich gegen die Lagerstätte gewendet. Hier greift die Hand nicht zangenartig durch Opposition des Daumens gegen die anderen Finger zu, sondern schaufelartig: der Daumen liegt den anderen Fingern an.

In jedem einzelnen Falle der habituellen Obstipation, gleichwie in den meisten anderen Krankheitsformen, die zur Massagetherapie kommen, kommt neben der Grundbehandlung, der Massage, eine Reihe von begleitenden Massnahmen aus den verschiedenen Gebieten der physikalisch-diätetischen Therapie zur Verwendung. Es bleibt aber immer bei der Technik der Massage ein gewisser Rahmen, in dem sie sich bewegen muss, wenn sie richtig ausgeführt werden soll. Denn zu guterletzt ist das Wort „individualisieren“ in der Therapie auch vielfach zu einem Schlagwort geworden, durch welches Unkenntnis, Mangel an Fleiss bei der Erlernung des Feststehenden bemäntelt wird. Der Operationsmodus nähert sich hier demjenigen bei der Massage

Gesunder[1]), bei welchem meine Behandlungsweise als Faktor der individuellen Hygiene, als Kräftigungs- und Abhärtungsmittel zur Anwendung kommt.

Ich will hier zusammenhängend eine Sitzung beschreiben. Ich nehme an, dass der Kranke recht empfindlich ist und leicht die Bauchmuskulatur kontrahiert. Nehme ich als Ausgangsstellung die Rückenlage des Patienten an, so stelle ich mich zu seiner rechten Seite hin. Ich befinde mich an der Grenze des oberen und des zweiten Drittels der Längsachse des Körpers des Patienten. Ich beginne bei der Lagerung des Patienten auf die rechte Seite, fange an mit Knetungen der Lumbalgegend, dies besonders in der kalten Jahreszeit, wenn ich von der Strasse komme und meine Hände etwas frisch sind. Einige Striche auf der im Vergleich zum Abdomen wenig empfindlichen Lumbalgegend erwärmen die Hände. Dann gehe ich mit Knetbewegungen auf das Abdomen über, in querer Richtung des Abdomens, in Halbkreisbewegungen, spiralförmig mit beiden Händen um den Nabel herum, in der Richtung des Uhrzeigers und umgekehrt, ich mache noch intermittierende Drückungen, gewissermassen Schiebungen am Abdomen in der Richtung der grossen Krümmung des Magens nach dem Pförtner hin. Hiermit dränge ich den Mageninhalt nach dem Zwölffingerdarm hin. Meine Stellung bleibt an der rechten Kante des Bettes oder Sophas, mit meinem Gesicht dem Gesicht des Patienten zugewendet. Jetzt mache ich Schleuderungen des ganzen Abdomens von rechts nach links und umgekehrt. Ich versetze meine, auf das Abdomen aufgelegten Hände in Tremor und übertrage diesen Tremor auf die Bauchwand. Darauf lasse ich den Patienten sich auf den Rücken legen. Wieder Knetungen in verschiedenen Richtungen, zu denen noch Verschiebungen der Bauchhaut hinzukommen. Dies führe ich dadurch aus, dass ich meine flachen Hände, einige Zentimeter von einander entfernt, fest auf die Bauchwand auflege, sie mit ihren radialen Kanten einander nähere und hierdurch die Haut mitziehe. Darauf lege ich die linke auf die flach anliegende rechte Hand auf und schiebe die Haut mit der rechten Hand, deren Druck durch die linke verstärkt wird. In gleicher Weise mache ich halbkreisförmige Bewegungen mit der rechten Hand allein oder auch mit

---

1) J. Zabludowski, die Bedeutung der Massage in der Chirurgie und deren physiologische Grundlagen, von Langenbecks Archiv, Bd. 29, Heft 4; Derselbe, Physiologische Wirkungen der Massage und allgemeine Betrachtungen über dieselbe im Dienste der Chirurgie, ihre Indikationen und Technik, v. Langenbecks Archiv, Bd. 31, Heft 2; Derselbe, Zur Massagetherapie, Berliner klinische Wochenschrift, 1886, Nr. 26 ff.; Derselbe, Körperliche Uebungen in kranken Tagen, Die Krankenpflege, Bd. 2, Heft 6. 1902/3, Verlag von Georg Reimer, Berlin; Derselbe, Die Behandlung der chronischen Obstipation, Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1905, Nr. 13 u. 14, Verlag von Gust. Fischer in Jena; Derselbe, Körperliche Bewegungen und Massage im Dienste des Sports, Medizin für Alle, 1906, Nr. 4 u. 5, J. Segel, Wien.



dieser, auf welche die linke Hand wieder zur Verstärkung des Druckes aufgelegt worden ist. Ich mache intermittierende Drückungen am Abdomen mit beiden Händen, deren Finger bald zur Faust geschlossen sind, bald gestreckt werden. Darauf lasse ich den Patienten sich auf die linke Seite legen, ich führe Knetungen und Schleuderungen des Abdomens mit grösserem Nachdruck als bisher aus, und zwar deswegen, weil ich bei dieser Lagerung den Patienten von seiner Frontal- und Dorsalseite aus am meisten in meiner Gewalt habe. Der Rücken des Patienten bekommt einen Halt je nach der Höhe der Lagerstätte an meinem Abdomen oder an meinem Brustkorbe, und somit kann ich mich mit meinen Manipulationen an den Patienten am meisten anschmiegen. Endlich bringe ich den Patienten in die Bauchlage. Am Rücken klopfe ich, knete und erschüttere, mache Hautverschiebungen an der Kreuz- und der Lendengegend. Bei den Klopfungen bin ich immer darauf bedacht, dass sie nicht traumatisierend wirken sollen. Klopfungen mit der Kante der halbgeschlossenen Faust werden angenehm empfunden, es bildet sich zwischen der klopfenden Hand und der Hautoberfläche des Patienten gewissermassen ein Luftkissen, der Schlag ist dann weich, das Handgelenk des Masseurs muss zu letzterem Zwecke bei den Bewegungen auch federn. Ich mache ganz beschränkten Gebrauch von den Hackungen, wie sie die Schweden mit besonderer Vorliebe üben; die Unbekömmlichkeit der Massage ist häufig durch solche Hackungen verursacht. Magere Patienten fühlen sich nicht selten nach diesen Hackungen wie gerädert. Meine Knetungen mit der einen Hand, welche in schlängelnder Bewegung ausgeführt werden, sind zum Teil auch Klopfungen, denn sie bestehen aus einer Stoss- und einer Knetbewegung. Der Anus wird erschüttert, indem ich die rechte Hand über einem kurzen Handtuch an den Anus anlege, die linke Hand an der Kreuzgegend, und beide Hände in starken Tremor versetze, dabei sie in der Richtung gegen einander drücke. Ich mache es dem Patienten unmöglich, die Nates zu adduzieren und dadurch die Vibration in der Tiefe zu stören, indem ich die Oberschenkel unter 45° gegen einander bringe, die grossen Zehen nach innen gerichtet.

Während ich bei den spastischen Formen das Hauptgewicht auf die Erschütterungen, intermittierenden Drückungen lege und ein Nachlassen der Spannung unter meinen Händen in einer und derselben Sitzung oder nach einer grösseren oder kleineren Anzahl von Sitzungen erziele, lege ich bei den atonischen Formen das Hauptgewicht auf die Widerstandsbewegungen (duplizierten Bewegungen) an den Muskeln des Abdomens und den mit den Muskeln des Abdomens assoziiert und koordiniert arbeitenden Muskeln an den unteren Extremitäten, am Rücken etc. Wie schon erwähnt, sind die Chancen, die Bewegungsfähigkeit des Darmes selbst wesentlich zu heben, nur geringe bei lange bestehenden atonischen Formen, die somit nicht als Begleiterscheinung

einer den Muskeltonus herabsetzenden Allgemeinerkrankung vorübergehender Natur sich kundgeben. Um so grösser sind die Aussichten, durch Massage und Muskelübungen die Funktion der Bauchpresse zu steigern und daher in der gesteigerten Tätigkeit der Bauchpresse eine Kompensation für die mangelhafte Tätigkeit des Darms zu schaffen. Zur Vermeidung überflüssiger Umlagerungen des Patienten benutze ich die Bauchlage bei den atonischen Patienten gleichzeitig, um folgende Muskelübungen auszuführen. Ich drücke mit meinen beiden flachen Händen den Patienten auf seinen Rücken nieder, er hat den Druck meiner Hände zu überwinden und hebt sich 5—6 mal von der Lagerstätte ab derart, dass er in die Knieellenbogenlage kommt. Dann abduziert und adduziert er die Unterschenkel, ebenfalls unter Widerstand. Diese Ab- und Adduktionen werden vollführt sowohl bei gestreckten als auch bei flektierten Knieen. Dann werden Flexionen und Extensionen der Kniegelenke bei Widerstand gemacht. — Der Patient dreht sich nun in die Rückenlage um. Diejenigen Uebungen, welche starke Exkursionen des Zwerchfells veranlassen, rufen gleichzeitig Erschütterungen des Darmes in der Längsachse des Körpers hervor. In diesem Sinne wirken auch die lungengymnastischen Uebungen. Die Exkursionen des Brustkorbes werden stark gefördert, wenn wir den Brustkorb vom Rücken aus bei der Einatmung stark zusammenpressen und bei der Ausatmung die vordere Brustwand von oben nach unten und nach hinten gegen die Bauchhöhle hin drücken. Ich mache diese Uebungen im Rhythmus des tiefen Einatmens und Ausatmens, sowohl in einem Zuge als auch in Absätzen, als sakkadiertes Atmen. Die Inspiration wird in 3 Absätze zerlegt, auf der Höhe der Inspiration folgt eine Pause, wobei die forcierte Inspirationsstellung etwa 15 Sekunden lang innegehalten wird (Erzielung des negativen Druckes in der Brusthöhle und entsprechende Füllung der Gefässe des kleinen Kreislaufes). — Ferner tiefes Einziehen und Wegstossen der ganzen Bauchwand im Rhythmus der Einatmung und der Ausatmung, bei Widerstand mit beiden Händen. Besondere Einübung der einzelnen Teile der Bauchwand, indem ich beim Vorstossen der vorderen Bauchwand abwechselnd der einen und der anderen Längshälfte der Wand einen Widerstand mit den abwechselnd aufdrückenden Händen mache. Desgleichen mache ich abwechselnde Widerstände der Bauchwand in deren Querrichtung: ich drücke abwechselnd mit meinen quer auf das Abdomen gelagerten Händen die untere und die obere Hälfte des Abdomens ein. Ich lasse den Patienten die Knie flektieren und dabei sein Kreuz von der Unterlage 5—6 mal abheben. Bei jedesmaligem Abheben zieht der Patient den Anus ein mit einer Bewegung, die jemand macht, wenn er einen Drang nach einer Defäkation zurückhalten will. Ich erleichtere diese Bewegung dadurch, dass ich den Patienten gegen die Unterlage mit der rechten Hand an dem Sprunggelenke und mit der linken

Hand an der rechten Schulter festhalte. — Ich fasse beide Unterschenkel des Patienten mit beiden Händen und mache eine passive Bewegung in den Hüftgelenken des Patienten: 5—6 mal eine Kreisbewegung in der Richtung von rechts nach links und darauf von links nach rechts. Auf die passive Bewegung folgt dieselbe Bewegung bei Widerstand. Der Patient macht der Bewegung des Arztes einen Widerstand. Es folgen Ab- und Adduktionen der sowohl gestreckten als auch flektierten unteren Extremitäten, hierauf Flexionen und Extensionen der Kniegelenke, sämtliche Bewegungen bei Widerstand. Alle Widerstände sind derart, dass sie bei weitem nicht die Grenze der Leistungsfähigkeit des Patienten erreichen. Der Kranke wird nicht überanstrengt; es darf ihm nicht viel Mühe verursachen, die Oberhand über den ihm Widerstand leistenden Arzt zu bekommen. Aus demselben Grunde lasse ich den auf dem Rücken lagernden Patienten nicht die gestreckten Beine von der Unterlage abheben oder den Oberkörper aufrichten. Wenn auch diese Uebungen die Abdominalmuskeln stark in Anspruch nehmen, so rufen sie doch leicht eine schmerzhafte Uebermüdung hervor. Ich habe mehrfach Gelegenheit gehabt, Patienten, besonders korpulente, an den Folgen solcher Bewegungen, die nach der Schröberschen oder der neueren Müllerschen Zimmergymnastik ausgeführt waren, zu behandeln. Sie hatten Muskelschmerzen am Rücken und am Abdomen bekommen.

Die Unterlage muss eine feste sein, damit ein Nachgeben und somit eine Erschwerung der Uebungen vermieden wird. Eine Rosshaarmatratze eignet sich sehr gut. Ein Bett mit verstellbarem Kopf- und Fussende ist nur störend. Der Obstipierte soll nicht auf eine ungewohnte und komplizierte Ruhestätte gebracht werden. Daher eignen sich auch nicht für diese Zwecke die schmalen, kurzen Massagebänke schwedischen Musters. Der Kranke müsste bei solcher Bank seine Aufmerksamkeit darauf richten, dass er nicht hinunterrutscht. Es soll während der Massagesitzung ein Kommando: „die Knie anziehen und den Bauch nicht spannen“ überflüssig sein. Der Patient muss eben so liegen, wie sich seine Organe, ihrer Schwere folgend, sich lagern. Bei der Rücken- und bei der Bauchlage sind die Beine des Patienten bei der Ausgangsstellung gestreckt, bei den Seitenlagen sind die unteren Extremitäten in den Hüften und in den Kniegelenken leicht gekrümmt. Wenn wir durch Spannungen der Bauchwand behindert sind, tief genug mit den Manipulationen einzudringen, helfen wir uns damit, dass wir eine Flexion der Hüft- und der Kniegelenke veranlassen, und zwar dadurch, dass wir ein hart gepolstertes vierkantiges Kissen unter die Knie unterlegen. Ohne jedes Zutun seitens des Patienten liegen dann die Oberschenkel an das Abdomen angezogen. Ich vermeide nach Möglichkeit jedes Kommandieren des Patienten. Auf einer schmalen Bank mit aktiv angezogenen Knien atmet der Kranke nicht ruhig, und durch die Spannung der Oberschenkel-

muskulatur, um die Beine gekrümmt zu halten, entstehen Assoziations- und Koordinationsbewegungen der Bauchmuskeln, wodurch diese ihrerseits sich anspannen. So wie bei den gynäkologischen Prozeduren, bedürfen wir auch in unseren Fällen häufig der Flexion der Oberschenkel, um eine tiefere Palpation durch die Bauchwand erreichen zu können. Ich erreiche dies aber eben auf bequeme Art durch das Unterschieben des harten vierkantigen Kissens unter die Oberschenkel. — Bei den atonischen Patienten, besonders mageren Personen, bediene ich mich der Knieellenbogenlage, dabei fallen die Därme, ich möchte sagen, in die Hände und man dringt tiefer ein als bei der Rückenlage.

Der Arzt in seinem Hause arbeitet am bequemsten stehend und, damit er sich nicht beugen soll, gebraucht er eine Chaiselongue mit erhöhten Füssen. So kann er sich frei bewegen und bekommt keine Rückenschmerzen durch Vorbeugen des Körpers; er wird nicht genötigt, seine in grossen Zügen sich bewegenden Hände zurückzuhalten, um bei dem Sichhinüberbeugen über den Patienten diesem nicht häufige unwillkürliche Stösse zu versetzen. Das Bett darf aber nicht so hoch sein, dass der Arzt bei der Arbeit die Vorderarme zu den Oberarmen bis zu einem rechten oder sogar bis zu einem spitzen Winkel bringen müsste. Er hätte sonst die Schwere seiner gehobenen Vorderarme bei der Arbeit zu überwinden. Der Druck seiner Hände erfährt auf leichte Weise eine Steigerung ohne sein Zutun durch die eigene Schwere der herunterhängenden Vorderarme. Wenn nicht grosse Höhenunterschiede vorliegen, so kommt man mit dem Bett meines Modells (angefertigt in Holz von F. W. Rahn, in Eisen von Ernst Lentz, beide in Berlin), mit Sprungfedern und Rosshaaren fest aufgepolstert, gut aus. Wenn ich einen Arzt von mittlerer Grösse annehme, so ist die Höhe des Bettes 77, bei Länge von 195 und Breite von 65 cm. Wenn der Massierende etwas über die Mittelhöhe hinaus ist, oder wenn der Patient klein und schmächtig ist und sich dadurch in geringerer Höhe befindet, verkleinert sich der Massierende, ohne sich besonders zu bücken, dadurch, dass er sich in einem mehr oder weniger grossen Schritt stellt und sich einige Zentimeter von der Bettkante entfernt. Für das Kopfende meines Bettes habe ich die Form einer runden Walze gewählt. An diese Walze lege ich ein weiches, mit weichem Leder bezogenes Kissen an. Kopflehnen, eine schiefe Ebene bildend, wie solche vermittels Keilkissens bewerkstelligt werden, sind unbequem: bei diesen bekommt der Patient manchmal Nacken- oder Halsschmerzen; er sucht gewöhnlich sich der schiefen Ebene zu entziehen, indem er im Bette herunterrutscht. Dadurch bleibt aber ein Stück der Länge des Bettes unbenutzt und nimmt überflüssigen Raum ein. — Leider können wir ein Bett angegebenen Modells nur bei der Arbeit während der Sprechstunde oder in einer Anstalt zur Verfügung haben. In der Privatpraxis können wir es nur aus-

nahmsweise benutzen. Ich nehme dann mit einer gewöhnlichen Chaiselongue ohne Seitenlehnen vorlieb oder auch mit einem gewöhnlichen Bett, von welchem alle überflüssigen Decken und Kissen entfernt worden sind. Das Bett muss aber unbedingt so lang sein, dass der Patient mit seinen Füssen um wenigstens 2 Handbreiten das Fussende nicht erreicht. Bei kurzen Betten, wie man sie merkwürdigerweise auch sehr oft in reichen Hausständen trifft, entspannt der Patient seine Muskulatur nicht vollständig, er ist unwillkürlich darauf bedacht, bald hier, bald dort nicht anzustossen; diejenige Muskelbewegung des Arztes, welche sein Aufstossen gegen das Bettende verhindern soll, hemmt auch die Freiheit seiner Bewegungen bei der Ausführung der Massagemanipulationen. Man arbeitet nur bequem auf einer solchen Chaiselongue oder auf einem solchen Bett, welches dieselbe Höhe hat, wie ein gewöhnlicher Stuhl. Chaiselongues sind gewöhnlich von zweckentsprechender Höhe, Betten aber variieren in ihrer Höhe in manchen Ländern. Manches Bett ist nicht hoch genug, dass man stehend arbeiten könnte, und nicht niedrig genug, um sitzend arbeiten zu können. Ich massiere dann knieend. Dann bin ich aber dafür besorgt, dass ich durch den Aufdruck auf eine harte Unterlage nicht eine Schleimbeutelentzündung an meinem Knie bekomme, das bekannte chamber maid knee. Ich lege unter ein Knie oder unter beide, je nachdem ich auf einem Knie oder auf beiden Knien stehe, ein hartes Kopfkissen oder noch besser ein gut gepolstertes Fusskissen. Ich habe aber auch schon Obstipierte in sitzender Stellung des Patienten massiert. Einerseits waren das unbeholfene, schwerfällige Menschen, andererseits geschah es unter sehr ungünstigen Wohnungsverhältnissen, letzteres während eines Feldzuges. Stühle nehme ich immer feste, ohne Seitenlehnen und ohne Schnitzereien; für mich einen gewöhnlichen Bureau- oder Küchenstuhl, für den Patienten einen fest gebauten Stuhl, mit weichem, lederähnlichem Stoffe bezogen. — Nichts ist störender, als wenn Kleidungsstücke und Decken zwischen die Hände des Massierenden fallen. Am besten ist es, wenn man die nicht zu massierenden Teile mit einem Frottierlaken oder Handtuche zudeckt. Das Frottierhandtuch dient auch dazu, um mit ihm nach Schluss der Sitzung mit wenigen Strichen in der Längsrichtung des massierten Organs das etwa gebrauchte Fett abzuwischen.

Weil ich für die Massage immer Bewegungen aus den Armen und nicht aus den Fingern brauche und bei den Obstipierten weniger einen örtlich beschränkten, mechanischen Reiz erstrebe, als eine Saug- und Pumpwirkung für die Lymph- und Blutgefässe bezwecke, Verschiebungen des Abdominalinhaltes, gleichviel in welcher Richtung, anbahne, so muss ich bei meinen weit ausgeholten Bewegungen auch nicht von den Kleidern des Patienten behindert sein. Bei der Bauchmassage bleibt der Patient nur

im Hemde, aber keineswegs in einem gestärkten Oberhemde. Am bequemsten ist es, wenn der Patient ein Hemd aus einem Tricotstoff trägt, welches weit sein muss. Das Hemd wird über die Brust zurückgeschlagen, Strümpfe können anbehalten werden. So kommt beim Patienten nicht leicht die Empfindung des Frierens auf. Nicht ohne Bedeutung ist die Kleidung des Massierenden. Die Freiheit seiner Bewegungen wird durch steife Manschetten, hohen Kragen und Tuchrock behindert. Für die ausgiebigen Bewegungen am Abdomen und um nicht mit den Kleidungsstücken an die entblösste Haut des Patienten anzustossen, arbeitet der Masseur entweder ganz ohne Rock oder in einem leichten, waschbaren Jacket, die Masseurin in leichtem Waschkleide mit kurzen und nicht engen Aermeln, in Schürze mit Brustlatz und Schutzärmeln.

Für die Bauchmassage Puder zu nehmen, kann ich nur widerraten; es erschwert entschieden die Arbeit. Die massierende Hand gleitet viele Male wirkungslos über die eingepuderte Hautoberfläche; der Massierende müsste viel Kraft nur dazu verwenden, um nicht mit den Fingern auszugleiten. Manche Autoren empfehlen noch immer, das Abdomen bei stärkerem Haarwuchse zu rasieren. Die älteren Autoren haben dies empfohlen in ihrer Unbeholfenheit gegenüber dem Auftreten von Dermatitiden an der Bauchhaut unter dem Einflusse der Massagemanipulationen. Neuere Autoren taten dies beim Nachschreiben von den älteren. Es ist für den Patienten etwas recht Unangenehmes, auf frisch rasierter Haut massiert zu werden, und noch unangenehmer ist die Massage bei nicht frisch rasierter Haut, wo die Haare stechen. Man macht leicht die bezüglichen Erfahrungen, wenn man die Massage in den Dienst der Kosmetik stellt und man ein Damengesicht massiert, welches rasiert worden ist. Mit der Eventualität des Auftretens von Acne pilaris und Hautabszessen rechne ich bei der Bauchmassage schon seit nahezu $1^1/_2$ Dezennien gar nicht. Weder ich selbst, noch die unter meiner Leitung arbeitenden Personen stossen bei der Massagetätigkeit auf Schwierigkeiten wegen des Auftretens von Hautreizerscheinungen. Die Vermeidung sowohl der Zerrung der Haut gegen den Strich der Haare als auch stark klebriger oder reizender Salben ist das sicherste Mittel gegen das Auftreten von Dermatitiden, man kann noch so energisch massieren. Wir können mit schlängelnden, zickzackförmigen Bewegungen der Hände mit Leichtigkeit schnell Rötung und Erwärmung der Haut erzielen, ohne irgend ein Rubefaciens zu Hülfe zu nehmen. Ebenso ist es aber leicht, bei der Verwendung von spirituösen Flüssigkeiten und klebrigen Salben bei energischen und schnellen Manipulationen Erytheme zu bekommen. Wer Spiritus- oder Chloroform-Einreibungen machen will, der soll es nur machen in volksüblicher Weise, er soll sie verstreichen, wie er kann, aber nicht bei den Massagemanipulationen. In den an die Bauchwand sich gut anschmiegenden

Bierschen Saugläschen haben wir ein bequemes Mittel, beim schon Vorhandensein von Abszessen diese in wenigen Tagen zur Ausheilung zu bringen und somit ein Hindernis bei der Massage aus dem Wege zu räumen.

Ich suche jetzt nicht mehr nach einem geeigneten Schmiermittel, denn ich besitze es in einer bestimmten Vaselinsorte, in der natürlichen, virginischen, weissen Vaseline, welche einen Rest von Wasser enthält. Die Vaseline wird von der Haut nicht resorbiert, schliesst also nicht die Poren, wenn sie nicht gerade Tag ein, Tag aus eingerieben und dazwischen nicht abgewaschen wird. Alle anderen Schmiermittel kann ich jetzt nicht gebrauchen. Die künstliche Vaseline (Unguentum paraffini der Pharmakopoe) ist zu klebrig, Crème mit Schweinefett und Oele zersetzen sich leicht. Alle Lanolinpräparate sind für die Massage unbrauchbar, sie dringen in die Haut ein und verdicken diese. Letztere Eigenschaft des Wollschweisses kannte übrigens schon Ovid. Er gebraucht den Passus: „Es ist sehr schön, dass Du Wollschweiss benutzest, aber er stinkt, wenn Du in meine Nähe kommst.“ Die Griechen und die Römer, welche den Wollschweiss (die schwarzen Knollen an der Wolle in der Leistengegend der Schafe, alias Lanolin) benutzten, um die Haut der Büste voller und glänzender zu machen, wussten es noch nicht zum „Lanolinum Liebreich“ zu verarbeiten, d. h. zu reinigen. Durch die tiefen Einreibungen des Lanolins bei den Massagemanipulationen verschliessen wir die Ausführungsgänge der Schweiss- und der Talgdrüsen. Die Maschinenöle, wie flüssiges Paraffin, tropfen von den Fingern ab. Ich lasse für meine Zwecke die Vaseline speziell präparieren, und zwar so, dass ich in der Vaselinefabrik bestelle, das zum Auswaschen der Vaseline gebrauchte Wasser nicht vollständig zu verdampfen. Das geringe Quantum zurückbleibenden Wassers macht die Vaseline gerade so schlüpfrig, wie man sie zur Massage braucht. Diese Vaseline muss man vor Verdampfung ihres Wassergehaltes und vor Verstaubung bewahren. Staub in der Vaseline schliesst die Poren der Haut. Besonders an einer haarigen Bauchwand bekommt man es bald mit Furunkulose zu tun. Ich verbrauche in einer Sitzung nicht mehr als 1—5 g Vaseline. Bei einer Reihe von Fällen nehme ich gar keine Vaseline, so bei sehr haarigen oder bei gut genährten Personen mit geschmeidiger Haut, dann aber auch bei solchen Individuen, welche sich nicht oft genug waschen. Diejenigen meiner Gehülfen, welche eine weniger entwickelte Muskulatur an ihren Händen haben, müssen häufigeren und reichlicheren Gebrauch von Schmiermitteln machen. Im allgemeinen kann ich sagen, dass bei der Obstipationsmassage auch ohne jedes Schmiermittel gut auszukommen ist, einfach deswegen, weil wir es doch mit einer nicht lädierten Hautoberfläche zu tun haben, und eine Traumatisierung dieser bei den Massageprozeduren daher nicht befürchten.

Ich habe einen Rahmen aufgestellt, in den ich die Prozeduren bei der

Obstipationsmassage hineingepasst habe. Die für die Massage allgemein geltenden Regeln bestehen auch hier. In den ersten Sitzungen arbeiten wir mit weniger Kraftaufwand als in den folgenden. Wir arbeiten im allgemeinen weniger stark bei Mageren als bei Fetten.

Neben dem angegebenen Modus faciendi modifiziere ich die weiteren Verordnungen von Fall zu Fall, und zwar unter Berücksichtigung der die Obstipation begleitenden Erscheinungen.

Bei Stauungen im Gebiete der Hämorrhoidalvenen und des Pfortadersystems, Begleitungserscheinungen oder ursächlichen Momenten der Obstipation, mache ich ausgiebigen Gebrauch von Erschütterungen der Kreuz-, Anal- und Perinealgegend. Ich bringe den Patienten in die Bauchlage, lege einige Finger der rechten Hand an den Anus, die linke Hand lege ich flach auf die Kreuzgegend auf. Ich versetze beide Hände gleichzeitig in Zitterbewegung, aber so, dass der Druck der Hände gegen einander gerichtet ist, oder aber die rechte Hand macht Zitterbewegungen, die linke Hand klatscht oder klopft in der Kreuzgegend. Vielfach äussert sich die ablenkende Wirkung der Massagemanipulationen durch Schwinden des Kopfschmerzes, des leicht auftretenden Errötens des Gesichtes, dieser bei den Hämorrhoidariern häufig so lästigen Symptome.

Bei den Prostatikern erweist sich die Massage der Prostata, und zwar die maschinelle mehr als die digitale, als besonders nützlich bei den weichen Formen, wo die Prostata ein schwammartiges Gebilde darstellt.

Wenn auch abnorme Spannungszustände des Muskel- und Nervensystems am Abdomen vorwiegend durch lokale Ursachen, wie sitzende Lebensweise, irrationelle Speisenaufnahme oder ungeeignete sexuelle Betätigung hervortreten und habituelle Obstipation mitbedingen, so treten doch solche Spannungszustände gewöhnlich nur als Teilerscheinungen einer allgemeinen Alteration des Nervensystems, der Neurasthenie und der Hysterie, auf. Aus diesem Grunde ist es geboten, unsere Manipulationen nicht ausschliesslich auf die Abdominalgegend zu konzentrieren. Es gelten hier daher diejenigen Gesichtspunkte, welche bei der Behandlung der genannten Neurosen mit in Betracht kommen. Ich suche nicht nach Prädilektionsstellen oder Druckpunkten, um diese ganz besonders in Angriff zu nehmen; ich komme dadurch nicht in die Lage, anästhetische oder hyperästhetische Punkte dem Patienten zu suggerieren. Ich handle hier nach den allgemeinen Prinzipien der Behandlung der Neurasthenie mittels der physikalischen Heilmethoden. Ich wende die allgemeine Massage des Körpers an unter besonderer Betonung desjenigen Körperteils, der die besondere Veranlassung zu den Beschwerden des Patienten gibt. Keineswegs darf aber solche Betonung bei der habituellen Obstipation derart sein, dass ein lokaler Schmerz dadurch verursacht wird. So vermeide ich sogar bei besonders empfindlichem Abdomen, mit

diesem zu beginnen, wie es sonst naturgemäss zu geschehen hätte, sondern ich fange beispielsweise vom Rücken oder von den Hüften an.

Die sexuelle Neurasthenie sowohl bei Frauen wie auch bei Männern erweist sich häufig als die Mitursache der Obstipation, und umgekehrt: die Obstipation steigert in hohem Grade die sexuelle Neurasthenie. Durch die Anregung und Steigerung der Darmfunktion erzielen wir eine Depletion chronisch hyperämierter Nachbarorgane und sehen oft die Beschwerden — lokaler Schmerz und Anschwellung, einhergehend mit allgemeiner Herabsetzung der Wehr- und Widerstandsfähigkeit — welche z. B. auf eine chronische Oophoritis schliessen lassen, schwinden. Durch eine ausgiebige Massage des Abdomens, wobei ich letzteres von allen zugänglichen Seiten aus angreife, wird die Beseitigung krankhafter Symptome, welche von den weiblichen Sexualorganen ausgehen und auf dem Wege der Irradiationen und Reflexe den Darm in den krankhaften Prozess mit hineinziehen, erreicht. Dieselben Manipulationen, welche umstimmend auf den Darm einwirken, wirken auch auf die Genitalorgane und umgekehrt. Bei meinem Modus der Abdominalmassage wird der grösste Teil der Indikationen für die Thure Brandtsche Behandlungsweise, wie sie von den Vertretern dieser Methode angegeben werden, nicht gut standhalten.

Bei der Obstipation der Klimakterischen, welche die Kongestionen nach dem Kopfe zu vermehren pflegt, bildet die Abdominalmassage nur einen Teil der allgemeinen Massage, d. h. der Massage des ganzen Körpers. Durch die Hyperämisierung vermittelst der reibenden und hobelnden Manipulationen, welche an der Lenden- und der Kreuzgegend besonders stark angesetzt werden, wird eine starke Ablenkung von den inneren Organen erzielt und somit die Beseitigung eines nicht geringen Teiles der Beschwerden. Die Massagebehandlung dehnt sich hier oft auf die Dauer der ganzen klimakterischen Periode aus.

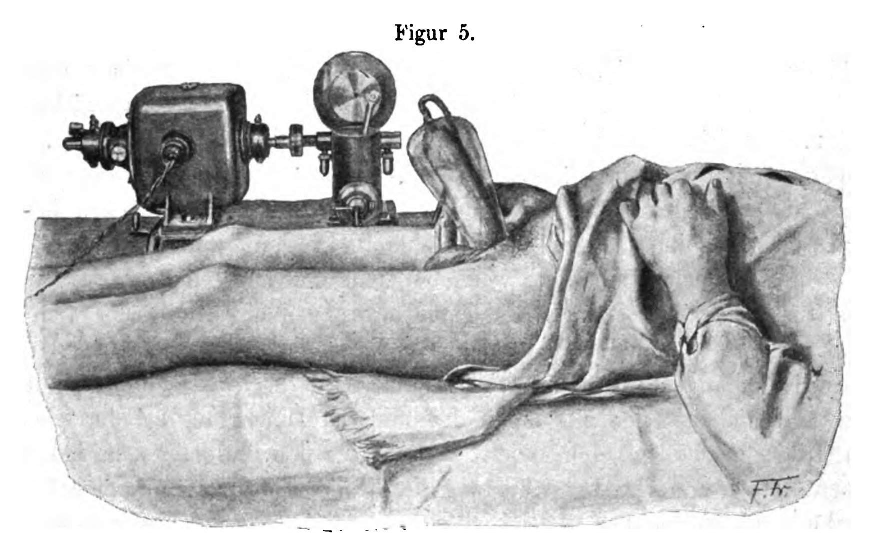
Die geltenden Regeln mit Bezug auf das allgemeine Verhalten nervöser Personen kommen ganz besonders zur Geltung bei der habituellen Obstipation auf nervöser Grundlage. Wenn wir bei den trägen Personen besonderen Nutzen sehen von ausgedehnten körperlichen Bewegungen, ganz besonders im Freien, so nehmen wir bei den überreizten Individuen, welche in kurzer Zeit starke Veränderungen ihres Ernährungszustandes als schnell auftretende, starke Abmagerung erfahren haben, die Zuflucht zur Ruhe. Eine Mastkur, deren integrierenden Teil die Massage, als sicherstes Mittel „zur Uebung und Schonung", ausmacht, ist hier am Platze. Andererseits beschränke ich meine Manipulationen bei der Massage auf die Arbeit mit nur einer Hand und umgehe ganze Teile des Abdomens in denjenigen Fällen, wo die Obstipation bei Enteroptose auftritt, und ich gleichzeitig

einer Wanderniere begegne. Nervöse Zustände, die gewöhnlichen Begleiterscheinungen der Wanderniere, nehmen zu, wenn wir die schon durch die Dislokation der Niere gezerrten Nierennerven durch Massagemanipulationen noch mehr dehnen würden. Ich lege in diesen Fällen die linke Hand über die Stelle des Abdomens, wo ich die dislozierte Niere palpiere, umfasse somit die Niere durch die Bauchhaut hindurch, schütze sie und übe dann mit der massierenden Hand erschütternde Knetungen aus, indem ich in die in zickzackförmiger Richtung auf einander folgenden Knetbewegungen gleichzeitig in bestimmtem Rhythmus und Takt Stossbewegungen einschalte: 2—3 Knetungen, 1 Stoss. Die rechte Hand verschmilzt sich bald bei diesen schlängelnden Bewegungen mit der Bauchwand, bald wird sie in bestimmten Zeitabschnitten von der Unterlage mehr oder weniger abgehoben, um zu einem grösseren oder kleineren Stosse auszuholen. Es ist dies ein stossendes Kneten. Dasselbe Verfahren wende ich bei Frauen an, bei welchen ein Nabelbruch mit habitueller Obstipation einhergeht. Es sind dies diejenigen Fälle, bei welchen die Frauen infolge des Nabelbruches verlernt haben, ihre Bauchpresse bei der Defäkation einzusetzen. Aehnlich wie bei der Niere lege ich die linke Hand fest auf die Bruchstelle auf und schütze diese somit, die rechte Hand macht knetende Bewegungen in der Längsrichtung des Abdomens um die unbeweglich liegende linke Hand herum. Sowohl beim Nabelbruch als auch bei der Wanderniere lasse ich zum mindesten für einige Zeit die Benutzung einer Bandage mit Pelotte und stärkerer Feder einstellen. Die Obstipierten, die solche Bandagen tragen, sind in der Benutzung ihrer Bauchpresse beträchtlich behindert. Diese Bandagen, gewöhnlich mit starken Federn, rufen durch den Druck am Nabel oder an der Niere und an der Lendengegend nicht nur einen lokalen Schmerz, sondern auch eine Reihe von Reflexerscheinungen hervor. In vielen Fällen bekommt man einen guten Ersatz für die federnden Bandagen beim Nabelbruche durch die Anlegung von Heftpflasterstreifen über den Bruch und durch darauf folgende feste Umwickelung des ganzen Abdomens mit einer gut sitzenden weiten Leibbinde, wie solche Laparotomierte tragen. Ich mache die Patienten immer darauf aufmerksam, die Leibbinde in liegender Stellung anzulegen, sodass dadurch das Herunterdrücken der Därme nach unten vermieden wird. Eine in liegender Stellung des Patienten um das Abdomen gewickelte Binde gibt immer einen gewissen Halt den inneren Organen des Abdomens; daher benutze ich diese Anlegung auch bei einer dislozierten Niere, besonders für die Zeit, in welcher die spezielle Nierenbandage bis zum Schwinden der durch den Druck hervorgerufenen Störungen, beiseite gelegt worden ist.

In den mit sexueller Neurasthenie bei Männern einhergehenden Obstipationsfällen bediene ich mich des Modus faciendi, welchen ich bei der

Behandlung der Impotentia virilis in die Therapie eingeführt habe[1]). Besonders gute Dienste leistet mir in diesen Fällen die Hyperämisierung des Penis vermittelst einer Luftpumpe mit Elektromotorantrieb meines Modells, angefertigt von Reiniger, Gebbert & Schall in Erlangen (Fig. 5). Die Pumpe und der Motor sind auf einer Grundplatte montiert. Die Geschwindigkeit lässt sich mittels eines Hebels variieren. Die Tourenzahl des Elektromotors ist bis 1800 in der Minute. Dies kommt besonders deshalb in Betracht, weil wir diesen Apparat ohne weiteres auch zum Antrieb eines Vibrators benutzen können. Man braucht dazu nur die Pumpe auszu-

Figur 5.



Universal-Massageapparat nach Prof. Zabludowski (angefertigt bei Reiniger, Gebbert und Schall, Erlangen) zur Ausübung 1. der verschiedenen Formen der Vibrationsmassage; 2. der Pneumomassage, besonders der Gesichts- und der Genitalmassage.
Der Penis, in erigiertem Zustande, befindet sich im Ansatzglase, welches vermittelst eines Gummischlauches mit der Luftpumpe verbunden ist.

kuppeln. Beim Antrieb der Pumpe mittelst eines Schneckenrades ist die Anzahl der Kolbenhübe von 30—60 pro Minute. Mein Apparat ist somit in gewissem Sinne ein Universalapparat, denn der Motor kann ebenso gut zu Beleuchtungszwecken, zur Galvanokaustik usw. benutzt werden. Auf den Penis wird ein birnenförmiges Glas aufgesetzt, welches vermittels Gummischlauches mit der Düse eines dreiartig wirkenden Ventiles der

---

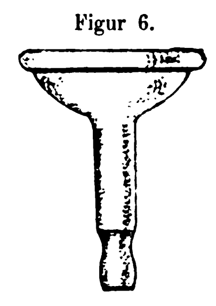
1) Zabludowski, Zur Therapie der Impotentia virilis, Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, Bd. 3, Heft 7, und Berliner klinische Wochschrift, 1900, Nr. 33; Derselbe, Zur Therapie der Erkrankungen der Hoden und deren Adnexe, Leipzig 1903, Georg Thieme; Derselbe, Technik der Massage, 2. Auflage, Leipzig 1904, Georg Thieme.

Pumpe verbunden wird. Grösse des Gefässes: Länge durchschnittlich 17 cm, innerer Durchmesser am unteren Ende ca. 4 cm, am oberen Ende ca. 7 cm. Eine dreiartige Wirkung des Apparates wird durch 3 Stellungen des Handgriffes der Pumpe und somit des Ventiles ermöglicht:

1. Die Anfangsstellung nach links (bezeichnet mit V = Vakuum): Der Apparat saugt kontinuierlich. Infolge aber des nicht zu erzielenden vollkommenen Abschlusses am Mons Veneris und am Scrotum wird die Bildung eines absoluten Vakuums selbsttätig verhindert. Der unvollkommene Abschluss ist die Ursache, dass eine zu schnelle Ueberfüllung des Penis mit Blut nicht stattfindet, mithin kein Platzen oberflächlich gelegener Blutgefässe. Andererseits wird einer ungenügenden Abschliessung am Mons Veneris sowohl durch Wegschneiden der Haare um die Wurzel des Penis herum als auch durch die Anfeuchtung dieser Stelle mit Wasser entgegengewirkt.

2. Der Griff wird nach oben gestellt (bezeichnet mit M = Massage). Der Apparat saugt und presst abwechselnd. Bei dem Kolbenhubvolumen von rund 200 und dem Glasgefässvolumen von 600 Kubikzentimetern beträgt die Druckschwankung etwa $^1/_4$ Atmosphäre. Diese Wirkung wird am Penis dann in Anspruch genommen, wenn bei dem Eintreten eines starken Vakuums im Glase ein unerträgliches Gefühl von Spannung im Penis sich einstellt. Durch Wenden des Gefässes von links nach oben kann der Patient selbst jeden Augenblick diesem Uebelstande steuern. Dasselbe birnenförmige Glas setze ich auf den einen und den anderen Hoden auf bei der Stellung des Griffes nach oben. Ich erziele in einer für den Patienten sehr bekömmlichen Art eine starke Durchknetung der Hoden und hiermit eine Durchtränkung mit Nährstoffen. Gleichzeitig habe ich in dieser Pneumomassage der Testikel ein wichtiges Mittel zur Förderung der Resorption entzündlicher Produkte in den Hoden sowohl gonorrhoischer als auch prätuberkulöser Provenienz. Ich habe in dieser Prozedur ein bequemes Mittel zur Hebung des Ernährungszustandes infolge von Inaktivität und den häufigen leichten Formen von Kryptorchidie atrophierter Hoden. Sie dient nun auch dazu, um bei den an den Hoden und deren Adnexen sich abspielenden entzündlichen, mit Exsudaten einhergehenden Prozessen das Aufkommen starrer Verklebungen hintanzuhalten. Die rhythmisch erfolgenden Dehnungen an den Hoden und damit gleichzeitig an den Samensträngen sind auch gleichsam eine Gymnastik für die Muskeln und für die in diesen eingebetteten Blutgefässe. In dieser leicht ausführbaren Pneumomassage habe ich ein sich mir sehr bewährendes Hilfsmittel bei der Behandlung der Impotentia coëundi bekommen, gleichzeitig aber auch ein Prophylacticum gegen Impotentia generandi. Die die Ernährung und Sukkulenz fördernde Wirkung der Pneumomassage gestaltet diese Prozedur unter anderem zu einem wertvollen Mittel bei der Massage im Dienste der Kosmetik. Ich verwende für das Gesicht bei der Pneumo-

Figur 6.

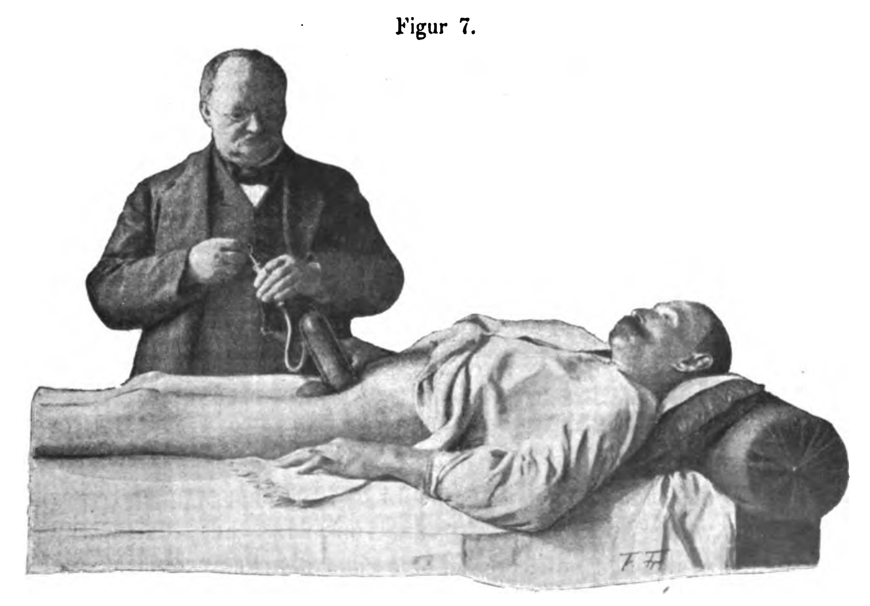


Trichterförmiger Ansatz für den Zabludowskischen Universal-Massageapparet zur Pneumomassage des Gesichtes (1 : 2).

massage statt des birnenförmigen Glases kleine, trichterförmige Ansätze von ungefähr 5 cm Durchmesser aus Metall oder Glas (Fig. 6).

3. Der Griff wird ganz nach rechts gewendet (bezeichnet mit C = Compression). Die Wirkung ist derjenigen bei Stellung nach links entgegengesetzt. Es entsteht ein kontinuierliches Pressen. Diese Stellung wird dazu benutzt, um das Vakuum rückgängig zu machen. Der Patient ist selbst in der Lage, den Penis in wenigen Sekunden aus dem Glase herauszustossen. Letzteres ist besonders wichtig, wenn bei ungeschicktem Aufsetzen des Glases auf den Penis eine Hautfalte mit hineingezogen wird und an der eingeklemmten Stelle ein Schmerz entsteht.

Figur 7.



Kleine Handluftpumpe für den Penis nach Prof. Zabludowski (angefertigt von F. A. Eschbaum in Bonn).

Ich benutze auch, wenn ich keinen elektrischen Antrieb zur Verfügung habe, eine gewöhnliche Handsaugepumpe meines Modells (Fig. 7). Eine grössere Handpumpe (Fig. 8) benutze ich in den Fällen, in denen die Erektion schwerer zu bewerkstelligen ist. Der Durchmesser des Kolbens der Pumpe beträgt etwa 3 cm, Hubhöhe 14 cm; die Grösse des Gefässes: Länge durch-



Figur 8.

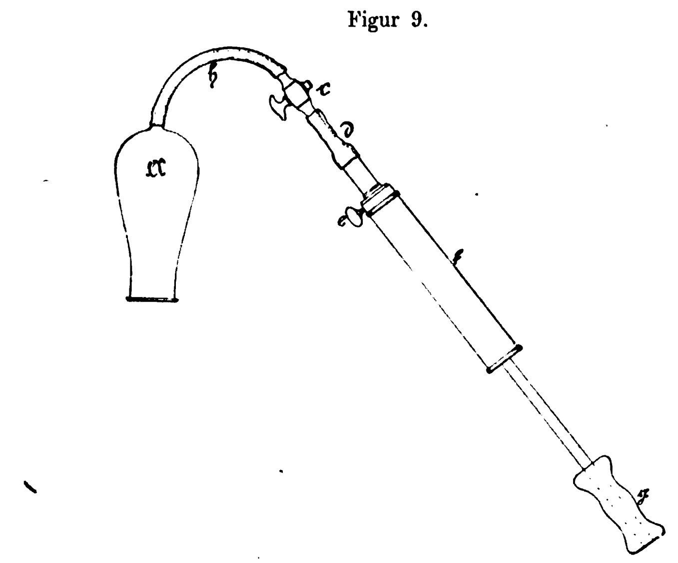


Grössere Handluftpumpe nach Prof. Zabludowski (angefertigt von Ad. Trennert in Braunschweig).

schnittlich 18 cm, innerer Durchmesser 4 cm. Einige wenige Bewegungen des Kolbens, vom Patienten selbst oder vom Arzte ausgeführt, rufen gewöhnlich eine genügende Luftleere in dem über den Penis aufgesetzten Glaszylinder hervor. Die Anschwellung des Penis erreicht ihr Maximum in 5—10 Minuten, worauf sie noch für weitere 5—10 Minuten bestehen bleibt,

indem das Glas für diese Zeit an seiner Stelle belassen wird. Die Pumpe ist mit einem Abstellventil zur Aufhebung des Vakuums versehen. Ich benutze auch eine einfache Handluftpumpe meines Modells mit einem Ansatzglase derselben Form, wie bei dem Elektromotorantrieb; das Ansatzglas wird vermittels eines kürzeren oder längeren Gummischlauches mit der Pumpe verbunden (Fig. 9). Während diejenige Handluftpumpe (vgl. Fig. 8), an welcher die Pumpe in einer Achse mit dem Ansatzglase sich befindet, für Patienten in sitzender Stellung berechnet ist, ist bei der Handluftpumpe, welche mit dem längeren oder kürzeren Verbindungsschlauche versehen ist, die Benutzung sowohl in liegender als auch in sitzender Stellung möglich.

Figur 9.



Handluftpumpe (1 : 8) nach Prof. Zabludowski zur Benutzung in sitzender und in liegender Stellung des Patienten.
a Glasglocke. *b* Gummischlauch. *c* Verbindungshahn aus Hartgummi. *d* Gummischlauch. *f* Luftpumpe. *g* Handgriff aus Holz.

Die vermittels der Luftpumpe gewonnene Ueberfüllung der Schwellkörper des Penis wirkt bahnend für Anschwellungen auf dem Wege normaler, sexueller Reize. Zugleich bekommen wir aber auch eine stark depletorische Wirkung für die Organe des Unterleibes und somit auch eine umstimmende Wirkung auf die lokale Zirkulationsgeschwindigkeit und die lokalen Blutdruckverhältnisse in dem an die Sexualorgane angrenzenden Unterleibe. Es liegt nur an der merkwürdigerweise so oft vernachlässigten Aetiologie der habituellen Obstipation mit Bezug auf die sexuellen Funktionen, dass der enge Zusammenhang dieser Affektion mit der sexuellen Neurasthenie nicht genügend gewürdigt wird. Ich habe mich nicht selten überzeugen können, dass eine erfolgreiche Therapie

der sexuellen Neurasthenie, in mangelhafter Erektion, Ejaculatio praematura, Pollutionen usw. sich äussernd, mit zur dauernden Beseitigung der habituellen Obstipation gedient hat. Zu der von mir längst angegebenen Therapie der Neurasthenia sexualis (Umschnürungen der Wurzel des Penis samt der Basis des Hodensackes mit einem elastischen Gummischlauche, intermittierende Drückungen der Hoden, Auswringungen und Dehnungen der Samenstränge) füge ich jetzt die Behandlung mit den von mir konstruierten, eben beschriebenen Apparaten hinzu, und zwar als einen wesentlichen Bestandteil der Behandlung. Erst seitdem ich die genannten Apparate konstruiert habe, kann ich diese Methode ohne irgend welche Störungen zur Anwendung bringen und zur Nachprüfung empfehlen. Ich habe die verschiedenen Apparate, welche zu ähnlichen Zwecken dienen konnten, wieder und wieder probiert und musste jedesmal bald von deren Anwendung Abstand nehmen. Die einen waren von vornherein unbrauchbar, die anderen versagten in wenigen Tagen, so dass es mir nie gelang, eine bezügliche Kur durchzuführen, an den anderen war wieder nicht alles beisammen. Meine Apparate sind fest gebaut, in ihnen steigt das Vakuum, wie schon erwähnt, nicht unbegrenzt an wegen der Undichtigkeiten beim Ansatz des Glaszylinders über den Penis auf den Mons Veneris und das Skrotum. In allen den vielen von mir behandelten Fällen hatte ich noch kein Platzen von Blutgefässen zu beklagen, auch keine irgend welche anhaltenden Oedeme der Haut des Penis. Wo wegen der anatomischen Verhältnisse an der Ansatzstelle der Anschluss erschwert ist, ermögliche ich ihn vermittels einer einfachen durchlöcherten Gummikappe, welche auf den unteren Teil des Glaszylinders, ähnlich wie bei den Bierschen Sauggläsern, aufgestülpt wird. Der Durchmesser der Oeffnung der Gummikappe ist etwa 14 mm. Ich lasse die Oeffnung mit einem Rande versehen, dann reisst das Gummi nicht so leicht. Die glans penis mit vorgezogenem praeputium wird in die Oeffnung der Gummikappe hineingesetzt und nach wenigen Zügen der Pumpe wird der Penis in das Glas hineingezogen. Zum besseren Anschluss wird die Gummikappe befeuchtet, indem man das untere Ende des Glases mit der Gummikappe einfach in Wasser eintaucht. Durch dieses Eintauchen entgeht man manchmal der Notwendigkeit, die Haare am Mons Veneris wegzuschneiden, wie auch die Haut um die Peniswurzel herum anzufeuchten.

Bei allen den hier beschriebenen Apparaten bleibt jedoch das Faktum bestehen, dass die Handapparate immer nur ein dürftiger Notbehelf bleiben. Dies gilt von allen Vibrationsapparaten. Bei systematisch auszuführenden Kuren bleibt die grosse, fest gebaute Luftpumpe mit Elektromotor unentbehrlich. Weder Hand-, noch Fuss-, noch Turbinenantrieb sind hinsichtlich der Bequemlichkeit der Handhabung mit dem elektrischen Antriebe irgendwie zu vergleichen.

Die Vorzüge meiner Apparate bestehen nicht zum geringsten darin, dass ihre Inbetriebsetzung und Ausschaltung vom Patienten selbst sehr bequem bewerkstelligt wird. Die Prozeduren mit der Luftpumpe und dem elastischen Gummischlauche sind sowohl von therapeutischem als auch von diagnostischem Werte. Es bedarf zwar in den meisten Fällen einiger Tage der Einübung und Bahnung, bis eine starke Erektion im Glase der Luftpumpe und eine mittelmässige Erektion nach 10—15 Minuten Einschnürung sich einstellt; es gibt aber auch Fälle, in welchen trotz des bedeutenden Vakuums im Ansatzglase eine richtige Erektion nicht zustande kommt und die Reaktion auf die Einschnürung während der ganzen Kurzeit eine recht geringe bleibt. Diese Fälle sind mit bezug auf dauernden Erfolg weniger günstig. Bei meinem Modus der Erzeugung der Erektion haben wir es nicht mit der Wirkung der Hyperämisierung und Stauung allein zu tun, sondern auch mit einem Reize der Nerven des Penis. Sobald die Reaktionsfähigkeit letzterer eine geringe ist, reicht die Veränderung der Zirkulationsverhältnisse allein nicht aus, um eine ausgiebige Erektion zu bedingen. Bei den Patienten dieser Kategorie ist ein solches objektives Merkmal für die Prognose sehr schätzbar. Ich habe Fälle in Behandlung gehabt, in welchen der Patient 5—10 Jahre eine Erektion an seinem Penis nicht hatte wahrnehmen können; in wenigen Tagen trat eine Erektion unter dem Glase ein, und sie verblieb, wenngleich in geringem Masse, auch bei der Umschnürung. Das Endresultat der Behandlung liess in diesen Fällen nichts zu wünschen übrig. — Man steht in der Therapie der sexuellen Neurasthenie hinsichtlich der Prognose vor dem schweren Dilemma: Soll man dem Heiratskandidaten beim Antreten der Kur oder wenigstens nach einiger Zeit Heilung versprechen und somit ein etwaiges Verlöbnis aufrecht erhalten? Bei solchen Heiratskandidaten entgeht dem Therapeuten ein mächtiges Hülfsmittel von vornherein. Nicht wenige Fälle sind es, in welchen der einmal gut gestellten Prognose ein nicht geringer Teil des Erfolges der Kur zu verdanken ist: der Patient hat das verlorene Selbstvertrauen wiedergewonnen. Bei den Heiratskandidaten kommen natürlich auch andere Momente in Betracht. Bestätigt eine solche Prognose sich nicht, so kann bei der mitbeteiligten Frau Vaginismus mit Hystero-Neurasthenie oder moralischer Verfall die Folge sein. Bei mangelhafter Reaktion bei der Anwendung der Luftpumpe und der Schlauchumschnürung darf der Patient trotz konsequent durchgeführter, methodischer Behandlung eine Ehe nicht antreten, wenn er selbst nicht die Gewissheit von seiner Potenz zu gewinnen Gelegenheit hatte.

Ich habe eine Reihe von Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt, in denen Hand in Hand mit der Regulierung der sexuellen Betätigung die Obstipation schwand. Schon mit der einfachen Benutzung eines bequemen Okklusiv-Pessariums mit weichen Rändern, der Grösse des collum uteri richtig

angepasst, konnte vom gepflogenen coitus interruptus und vom Gebrauche von Condoms Abstand genommen werden. Es erwiesen sich als sehr geeignet Pessarien mit weichen Rändern und mit einem festen Bändchen versehen, welches letztere der Frau die Entfernung ihres Pessariums erleichtert. Sowohl den Männern als auch den Frauen wurde unter solchen Umständen eine Regelmässigkeit in der Kohabitation ermöglicht und hiermit eine Befreiung von schweren Symptomen habitueller Obstipation erzielt. In vielen Fällen hat die Beseitigung der Abstinenz einzig und allein auch zur Beseitigung der Obstipation geführt, und zwar sowohl bei Männern als auch bei Frauen. Nicht selten hat die Heilung der Impotentia virilis zur Beseitigung der unter Ehegatten bestandenen „Familienobstipation" geführt, gleichzeitig auch zur Beseitigung lange bestandener Schlaflosigkeit. Ich habe Fälle beobachtet, in denen die Verlegung der Zeit der gewohnten Kohabitation regulierend auf die Defäkation gewirkt, so diente die Verlegung von der Zeit gleich vor dem Aufstehen auf eine frühere Stunde zur Herbeiführung regelmässiger Defäkation. In anderen Fällen hat die unter geeigneteren äusseren Verhältnissen ausgeübte sexuelle Betätigung (Ablegung behindernder Kleidungsstücke, Wegbleiben beängstigender Momente) zur Regelmässigkeit in der Defäkation geführt.

Von der Wechselwirkung der Neurasthenia sexualis und der habituellen Obstipation konnte ich mich in einem wenig gewöhnlichen Falle überzeugen. Der Kranke litt seit Jahren an impotentia coëundi wegen mangelhafter Erektionsfähigkeit, gleichzeitig auch an habitueller Obstipation. Nur hin und wieder steuerte er der Schwierigkeit einer immissio penis dadurch, dass er sich eines Introduktors in Form eines Drahtgeflechtes um den Penis bediente. Wenn der Penis am Drahtgestelle einen mehr oder weniger genügenden Halt hatte, pflegte bei entsprechender Mühwaltung seitens der Frau die Immission zu gelingen. Ich konnte vom Patienten entnehmen, dass die sexuelle Betätigung, wenn auch unter so erschwerten Verhältnissen, einen günstigen Einfluss auf seine Defäkation hatte. Wegen der technischen Minderwertigkeit der im Handel vermittels schwunghafter Reklame vertriebenen Introduktoren musste Patient sehr häufig dieses für ihn notwendige Unterstützungsmittel oft wochenlang entbehren. Ich riet ihm, sich eines gewöhnlichen Kaffeelöffelchens mit glatten Flächen zu bedienen. Das Löffelchen wurde mit dem Griffe unterhalb des Penis in dessen Längsrichtung gelegt. Der Schöpfteil des Löffels wurde mit seiner konvexen Seite an den Hodensack am Hodenzwischenraume angelegt. Der Griff wurde am Penis mit einem Gummibändchen angeschnürt. Dieser mein „improvisierter Introduktor" erwies sich in technischer Beziehung als sehr vorteilhaft. Er war nie reparaturbedürftig. Der 40jährige Patient konnte, wenn auch mit Mühe und Not, in regelmässigen Zeitabständen eine Kohabitation mit Ejakulation intra

portas ausführen. Der Regelmässigkeit der Kohabitation folgte auch eine Regelmässigkeit in der Defäkation.

Negative Erscheinungen durch die sich summierende und die kumulative Wirkung einer auf lange Zeit ausgedehnten Massage bei Obstipation habe ich zu beobachten nicht Gelegenheit gehabt. Ebenso habe ich in meinen Fällen keine wesentliche Abnahme der Wirkung durch Gewöhnung zu verzeichnen gehabt. Andererseits habe ich häufig gesehen, dass auf Monate hinaus ausgedehnte, von Jahr zu Jahr sich wiederholende Massagebehandlung zur Entwöhnung vom Gebrauche anderer Reizmittel, deren Schädlichkeit sich schon stark bemerkbar machte, beigetragen hat. Wir müssen mit den vielen Menschen rechnen, die einen Hang haben, ihrem Nervensysteme starke, aber es schädigende Reize zuzufügen, sei es durch pharmakodynamische Mittel (Narcotica in gewissen Dosen und Excitantia, besonders Spirituosen), sei es durch äussere (sexuelle, thermische und mechanische Reize), sei es durch psychische Reize (Spiel und Spekulationen). In der gut angepassten Massage haben wir vielfach ein Kompensationsmittel für jene Reize. Was in Mitteleuropa durch einen Frühschoppen oder einen Schnaps samt einem sauren Hering bei den Residuen eines eben überstandenen Wein- oder Bierrausches erstrebt wird, wird im östlichen Europa, wie die alltägliche Erfahrung lehrt, durch eine gründliche Bauchmassage erreicht. Letztere Ernüchterungskur, ohne Zuhülfenahme von Spirituosen, wird in jenen Ländern in den überall vorhandenen Dampfbadehäusern als unfehlbares Mittel in Anwendung gebracht. Auf die sorgfältige Ausführung der Massageprozeduren pflegt in diesen Badehäusern weit mehr Gewicht gelegt zu werden, als auf das eigentliche Waschen und Schwitzen.

Bei vielen Patienten ermöglichten es schon einige Wochen Massage, Lavements und Abführmittel wegzulassen. Mit der Entwöhnung von lange Zeit hindurch geführtem Gebrauche von Abführmitteln wird auch insofern einer indicatio causalis entsprochen, als der lange Gebrauch dieser Arzneimittel ja seinerseits vielfach zur Ursache der Obstipation wird. Es gelingt auch leichter bei der Anwendung der Massage, suggestiv einzuwirken auf das Unterlassen eines intensiven Rauchens, ein an und für sich schon mächtiges Unterstützungsmittel zur Erlangung unseres Zieles.

Wo es sich um die Entwöhnung von fest eingebürgerten, nachteiligen Gewohnheiten und auch in gewissem Sinne um eine erzieherische Einwirkung handelt, können wir nicht gut in kurzer Zeit mit unseren Einwirkungen aufhören. Daher gebe ich dem Patienten in den Fällen, in welchen die Behandlung nicht lange genug ausgeführt werden konnte, einige Uebungen zur Selbstmassage und zur Selbstwiderstandsgymnastik als Nachbehandlung mit auf den Weg. Ich instruiere den Patienten, auf einem festen Stuhle ohne Seitenlehne sitzend, an seinem Abdomen mit beiden Händen halbkreisförmige

(Fig. 10) und spiralförmige Knetungen zu machen, letztere in exzentrischer und konzentrischer Richtung, d. h. in der Richtung des Uhrzeigers und umgekehrt. Mit solchen Uebungen hatte der Patient genügend Gelegenheit, sich vertraut zu machen, als er die Massagesitzungen beim Arzte hatte.

Dasselbe gilt von Einziehungen und Vorwölbungen der Bauchwand, wobei der Patient mit seinen eigenen Händen den Widerstand macht (Fig. 11). Auch diese Bewegungen werden im Sitzen ausgeführt, wie es auch am be-

Figur 10.



Selbstmassage des Leibes. Patient macht halbkreisförmige knetende Bewegungen.

quemsten geschieht. Die Frage der Bequemlichkeit spielt bei den Selbstübungen eine wesentliche Rolle. Denn man kann sich leicht überzeugen, dass solche Patienten, nur, wenn es ihnen bei den Selbstübungen ganz besonders bequem gemacht wird, die ärztlichen Vorschriften lange genug ausführen. Freiübungen, ferner Hantelübungen, Uebungen am Ruder- und am Velocipedapparate, an den mehr oder weniger komplizierten Apparaten zur Selbstübung sowohl der Extremitäten als auch des Rumpfes,

endlich die Kugelrollungen über das Abdomen werden in den ersten Tagen nach Schluss der Kur eifrig ausgeführt, um recht bald vernachlässigt zu werden. Die Hypochonder, welche ein grosses Kontingent unter den habituell Obstipierten ausmachen und die durch den kontinuierlichen Einfluss des Arztes oder durch das Beispiel ihrer Leidensgefährten zur Ausführung bestimmter Verordnungen angehalten werden konnten, vernachlässigen, so-

Figur 11.



Patient macht mit seinen Händen Widerstand der von ihm ausgeführten Vorwölbungen der Bauchwand. Die Hände sind in verschiedener Höhe des Leibes angelegt.

bald sie auf sich allein angewiesen werden, alle umständlichen Uebungen, und zwar um so schneller, je energischer sie sich deren Ausführung in der ersten Zeit hingeben. Bei den jetzt noch recht verbreiteten Freiübungen nach Schröber hatte man es nur mit den Muskelschmerzen zu tun, welche durch die allzu grosse Quantität der Uebungen bedingt wurde. In der allerneuesten Zeit bei den Uebungen nach J. P. Müller, „dem Müllern", ist

es die Qualität der Uebungen, welche recht bald ihre negative Wirkung zur Geltung bringt. Die Müllerschen Uebungen könnten für den kräftigen Menschen, der sich für kurze Kraftproben bei einem gewissen Sport ausbilden will, von kräftigender und anregender Wirkung sein. Für den Durchschnittsmenschen, der keine Anlagen zum Athleten hat, am wenigsten bei dem habituell Obstipierten, ist die Serie von ausgesucht anstrengenden Freiübungen nicht am Platze. Die Müllerschen Uebungen werden noch mit starken thermischen und mechanischen Reizen der Haut gepaart, so mit Frottierungen, mit in kaltes Wasser getauchten Handtüchern, dann mit Nacktbleiben. Es wiederholt sich hier dasselbe, wie bei zu langem Gebrauche hydrotherapeutischer Prozeduren. Auch sonst nicht nervöse Menschen verfehlen nicht recht nervös zu werden. Es endet oft damit, dass mit der Einstellung der Müllerschen hydrotherapeutischen Prozeduren die Benutzung des Wassers zur Genügeleistung der gewöhnlichen hygienischen Anforderungen mit Bezug auf Reinlichkeit, Abhärtung und Erfrischung vernachlässigt wird: das Kind wird mit dem Bade ausgeschüttet.

Meine Uebungen zur Selbstmassage und Selbstwiderstandsgymnastik, im Sitzen auszuführen, kosten nur geringe Anstrengungen, nehmen nur 5--10 Minuten in Anspruch, verursachen keine Muskelschmerzen und erfüllen dabei ihren Zweck, die Einübung der Bauchwand und des Zwerchfells zu ausgiebigen und energischen Bewegungen. Bei der mit den aufdrückenden Händen bewirkten Behinderung der Vorwölbung des Abdomens nach vorn, bei gleichzeitigen tiefen Atembewegungen, gestalten sich die verstärkten Exkursionen des Zwerchfells zu intermittierenden Stossbewegungen für den Bauchinhalt.

Von Rollkugeln zur Selbstmassage habe ich keinen Nutzen sehen können; sie rufen nur eine lokale Quetschung hervor, es fehlt beim Aufdrücken mit der Kugel an einem Gegendrucke. Die Handhabung der Rollkugeln ist ermüdender als das Arbeiten mit den eigenen Händen, die einen ziemlich starken Druck ausüben können und zwar deswegen, weil, wie schon erwähnt, die Hände aus den ganzen Armen, als aus langen Hebeln sich frei bewegen können und die eigene Schwere der nach unten gerichteten Hände dem Drucke zugute kommt.

Es bedarf keiner besonderen Erwägung, dass die Selbstbauchmassage von energielosen Menschen nicht ausgeführt werden wird, während körperlich schwache Individuen in diesen Selbstübungen ein nicht zu unterschätzendes Mittel zur Kräftigung ihrer Gesamtmuskulatur bekommen.

Wie ich in der Massagetherapie in den Lageveränderungen des Patienten ein allgemeines therapeutisches Hilfsmittel habe, so reihe ich auch an die Automassage das Verbleiben in der Bauchlage auf einem hart gepolsterten Sofa etwa zweimal täglich eine halbe Stunde an. Es werden

dadurch die statischen Verhältnisse im Abdomen verändert, und somit erziele ich auf einfache Art eine umstimmende Wirkung. Ich trage dem Umstande Rechnung, dass die habituell Obstipierten, wenn sie nicht gerade häufig zu Kohabitationen Gelegenheit haben, eine besondere Disposition zu Pollutionen haben. Daher vermeide ich ein Aufdrücken auf die Genitalorgane, und zwar dadurch, dass ich ein solches Bauchliegen nur nach Entfernung der Beinkleider zulasse und dabei unter die Oberschenkel ein hartes Kissen unterlege.

Die Sitzungen werden täglich gegeben. Nur bei alten Leuten und bei Kindern begnüge ich mich oft mit Sitzungen einen um den andern Tag, dies besonders bei leicht in Aufregung geratenden Individuen. Daher setze ich auch in der Menstruationszeit die Massage aus.

Die Dauer der Behandlung ist immer auf mehrere Wochen zu bemessen und in jedem Halbjahre oder Jahr ist eine Wiederholung der Kur angebracht.

Ich lasse den Patienten, wenn er durch einen längeren Gang oder durch längere Arbeit gerade müde geworden ist, vor der Massage sich etwa 10 Minuten ausruhen. Dasselbe gilt für Patienten, welche bei kalter Witterung von der Strasse kommen.

Dem Zwecke der Relaxation der Muskeln dient die Rücksicht auf die entsprechende Temperatur des Massagezimmers, ich massiere nicht in einer ungeheizten Schlafstube. Letzteres ist besonders zu berücksichtigen bei der Vornahme der Massage in den Morgenstunden, zu einer Zeit, wo die Patienten sich noch im Bett befinden. Es ist manchenorts nichts Ungewöhnliches, dass alte, gebrechliche Leute, die in sehr guten materiellen Verhältnissen leben, den ganzen Winter hindurch „aus hygienischen Rücksichten“ in ungeheizter Stube schlafen; sie gestalten sich für die Nachtruhe recht ungemütlich, besonders in Norddeutschland, wo es doch manchmal recht kalt sein kann.

Ich vermeide starke Beleuchtung, besonders aus wenig beschützten elektrischen Flammen, die ihr Licht direkt in die Augen des Patienten werfen oder mit roten Schirmen versehen sind; der Patient ist dann nicht gezwungen, Wendungen des Kopfes und Augenliderkontraktionen behufs Abwehr von grellem Licht zu machen. Aus demselben Grunde, der Relaxation der Muskeln, massiere ich nicht früher als drei Stunden nach einer Hauptmahlzeit. Aus Gründen der Bequemlichkeit für den Patienten bestimme ich auch die Zeit für die Massagesitzung vorzugsweise in den Morgenstunden. Man kann nicht einem Obstipierten, der doch eigentlich kein Kranker im gewöhnlichen Sinne des Wortes ist, eine Zeit zur Massage geben, die ihm in seinen Berufs- und gesellschaftlichen Pflichten störend wäre. Tut man das, so entzieht sich der Patient zu früh der Kur.

Das physiologische Experiment lehrt, dass man mit etwa 10 Minuten Massage, und zwar der abwechselnden Einwirkung der Erschütterungs-, Knetungs- und Stossmanipulationen, in Bezug auf die sekretorische Tätigkeit des Magens und der Leber das Maximum erreichen kann. Ein längeres Arbeiten vermehrt weder das spezifische Sekret des Magens, Pepsin und Salzsäure, noch das der Leber, Cholesterin und Gallensalze. Ein ferneres Arbeiten vermehrt nur die Schleimsekretion des Magens und der Gallenblase. Aehnlich verhalten sich die anderen drüsigen Organe. Es sind dies experimentelle Erfahrungen, gewonnen durch Carlo Colombo in Rom bei Anlegung von Fisteln am Magen, am Gallengange etc. bei Hunden (Action du massage sur la sécrétion des glandes, recherches expérimentales, par Charles Colombo, extrait des comptes rendus des séances de la société de Biologie. 1895). Auch die klinische Erfahrung lehrte mich, dass die Massage, ausgedehnt auf länger als die Dauer von 20 Minuten auf eine Körperregion den therapeutischen Effekt nicht steigert, im Gegenteil es stellt sich beim Patienten in gewissem Sinne eine Uebersättigung ein, das Gefühl des Wohlbehagens schwindet. Ich dehne daher die ganze Sitzung bei der habituellen Obstipation nicht über eine halbe Stunde aus. Weil ich dem habituell Obstipierten das Abdomen von drei Seiten aus und ausserdem noch bei der Bauchlage auch die Lumbalgegend bis zum Kreuz und Anus hinunter massiere, so vergehen darauf gewöhnlich 20 Minuten; 10 Minuten verwende ich auf die Widerstandsbewegungen für die Bauchwand, dann nach oben hinauf für das Zwerchfell durch die atemgymnastischen Uebungen, und zuletzt nach unten hinunter durch die Widerstandsbewegungen an den unteren Extremitäten.

Oft entspricht es einem empfundenen Bedürfnis des Patienten nach der Massagesitzung eine Viertelstunde zu ruhen. Wo dies Bedürfnis nicht vorliegt, verwerte ich die Massagesitzung auch zur Suggestion der Empfindung des Bedürfnisses nach einer Defäkation. Ich empfehle daher in solchen Fällen gleich nach der Massage das Klosett aufzusuchen. Mit Bezug auf Defäkation hat der Patient natürlich dem leisesten Empfinden des Bedürfnisses nachzukommen, daher mache ich ihm vor der Massage eine entsprechende Bemerkung. Unterlässt es der Patient, dem Bedürfnis einer Defäkation rechtzeitig zu entsprechen, so wirkt die darauf folgende Massage manchmal nicht fördernd, sondern hemmend. Anders die Harnenleerung. Ohne das Vorhandensein eines besonderen Bedürfnisses, lediglich nur weil man danach gefragt wird, den Harn vor der Massagesitzung zu entleeren, halte ich für unangebracht. Man gewöhnt sonst den Kranken an zu häufige Harnentleerung. Bei der hier in Rede stehenden Massage bietet eine nicht gerade volle Blase gar kein Hindernis.

Was die Kombination der Massage mit den anderen Heilmitteln der

physikalischen Therapie zu gleicher Zeit anbetrifft, so nehme ich im allgemeinen bei der habituellen Obstipation davon Abstand. Man bekommt durch eine solche Kombination immer bald eine Uebersättigung, die sich in Uebermüdung und Unlustgefühl äussert. Für den kleinen Mann ist die leicht zugängliche Massage ein Ersatz für die weit kostspieligere Balneotherapie, für den Vermögenden aber bietet in der entsprechenden Jahreszeit die Balneotherapie für sich allein genügende Abwechslungen. Die balneotherapeutischen Mittel, besonders noch bei der ausgiebigen Ausnutzung der Terrainverhältnisse, wie solche z. B. in Marienbad oder auch in Kissingen gegeben sind, reichen für unsere Fälle gewöhnlich aus, und ich habe mich nicht überzeugen können, dass die Hinzufügung der Massage die Balneotherapie fördert. Nach meinen Beobachtungen ist in den genannten Badeorten die Abdominalmassage meist ebensowenig am Platze, wie die Uterusmassage nach Thure Brandt in den Stahlbädern, wie Franzensbad oder Elster. Die betreffenden Patienten sind meist schon in der Heimat massiert worden. Die vielen thermischen und mechanischen Reize auf einmal steigern den labilen Zustand des Nervensystems solcher Patienten. Die Polypragmasie in den Badeorten entzieht vielen Patienten eine reichlichere Benutzung von Licht und Luft — der sie besonders bedürfen — durch Beeinträchtigung der freien Zeit für Spaziergänge.

Aus ähnlichen Gründen kombiniere ich die Massage nicht mit den hydrotherapeutischen Prozeduren. Die Hydrotherapie für sich verfügt über genügend thermische wie mechanische Reize, um noch der Massage besonders zu bedürfen.

Ich lege viel Gewicht auf die Regulierung der allgemeinen Bewegungen, des Spazierengehens, Reitens, und wo angängig des Uebens in einem mit einer grösseren Anzahl Maschinen versehenen mediko-mechanischen Institute. Eine grössere Anzahl Maschinen halte ich für nötig, weil sonst der Zweck genügender Abwechslung verloren geht. Hierin ist auch der Grund zu suchen, warum die einzelnen „Universalapparate“ trotz des nicht unbeträchtlichen Anlagekapitals bald ungebraucht stehen bleiben. Man findet aber auch, besonders bei den mit grosser Ausdauer begabten Hypochondern, einen Ersatz für die mediko-mechanischen Apparate in bestimmten Uebungen mit einer elastischen Zugschnur (Sandowsche und andere Riemen), in Treppensteigen auf einer festen Leiter, in Hantelübungen und Kegelschieben, bei jugendlichen Personen im Turnen, Radfahren, Schwimmen, Rudern, Lawn-Tennis-, Kroket- und Fussballspielen. Bei allen diesen Uebungen halte ich darauf, dass sie einerseits nicht kompliziert seien, andererseits unbedingt täglich ausgeführt werden sollen und zwar in abwechselnder Reihenfolge, je nach der Jahreszeit. Ich weiss, dass das Turnen bei weitem nicht der Erholung von geistiger Anstrengung dient, wenn die Uebungen irgendwie kompliziert sind und nicht oft genug ausgeführt werden. Alle

körperlichen Uebungen, die kompliziert sind und nicht täglich gemacht werden, ermüden nicht nur körperlich, sondern auch geistig, besonders den geistig Ueberangestrengten, welchen sie ins Gleichgewicht zu bringen zur Aufgabe hätten. Tägliches Marschieren, einfaches Turnen nach Kommando, Schwimmen oder Radfahren bildet keine kortikale, nach kurzer Zeit auch keine subkortikale Arbeit. Für dergleichen gewohnte körperliche Uebungen sind nun die Assoziationen für die betreffenden Muskeln und die Wege für die Willensimpulse gebahnt; sie werden gewissermassen automatisch ausgeführt. Nur unter solchen Umständen werden die Uebungen zu einer rein körperlichen Arbeit, und zwar für den, der sie nicht zum Zwecke des Sports, sondern lediglich zur Kräftigung seiner durch ungenügende Uebung zur Arbeit geschwächten Muskulatur ausführt.

Eine spezielle Uebungskur kommt in Anwendung bei der Therapie der habituellen Obstipation. Ein Obstipierter soll, wie bekannt, täglich regelmässig zu bestimmten Stunden das Klosett aufsuchen; er soll angehalten werden, sich zu einem ausgiebigen Defäkationsakt einzuüben. Er muss sich dazu gehörige Zeit nehmen. Es wird aber dem Zwecke der Einübung wenig gedient, wenn diese Zeit auch zum Zigarrenrauchen und zum Lesen der Zeitung, besonders des Kurszettels, benutzt wird.

In einer Familie, deren Mitglieder an der familiären habituellen Obstipation neben hereditärer Arteriosklerose litten, erzielte ich durch Massage erst gute Resultate, nachdem in der betreffenden Wohnung, welche bis dahin nur ein Klosett hatte, ein zweites Klosett angebracht worden war. Die Familie bewohnte diese Wohnung seit mehreren Jahren und ihre Mitglieder, welche von früher her gewohnt waren, ihr Defäkationsbedürfnis in den Morgenstunden zu befriedigen, mussten sich bequemen, auf das Freiwerden des Klosetts oft solange zu warten, bis das Versäumte bei aller Anstrengung nicht mehr wieder eingeholt werden konnte. Dann halfen sogar die früher wirksam gewesenen Arzneimittel schlecht. Mit dem Sicheinstellen regelmässigen Stuhlganges verminderten sich auch die Beschwerden arteriosklerosischer Provenienz (Kongestionen nach dem Kopfe, Herzasthma), an welchen die Familienmitglieder besonders an den Tagen des Ausbleibens des Stuhlganges zu leiden hatten.

Zu elektrotherapeutischen Prozeduren habe ich keine Veranlassung meine Zuflucht zu nehmen. Bei der habituellen Obstipation könnte eigentlich nur der faradische Strom in Betracht kommen. In der Vibrationsmassage vermittelst der gut dosierbaren neueren Vibrationsapparate, welche an die allgemeine elektrische Leitung für Beleuchtungszwecke so bequem angeschlossen werden (Stromverbrauch 0,5 Ampère, bei 220 Volt, mögliche Vibrationszahl 1800 in der Minute), haben wir reichlichen Ersatz für den faradischen Strom. Der gute und kräftige Masseur vibriert aber auch gut mit den Händen.

Reinigungsbäder zähle ich nicht zu hydriatischen Prozeduren. Die Massage unreiner Haut würde bald zur Verstopfung der Ausführungsgänge der Schweiss- und Talgdrüsen führen, und Acne pilaris und Furunkel zur Folge haben. Ich helfe mir in solchen Fällen dadurch, dass ich in der ersten Sitzung mich nur der stossenden Manipulationen, der intermittierenden Drückungen, Erschütterungen und Schleuderungen, bediene. Bei diesen Prozeduren bedarf es überhaupt keines Fettes, welches letztere mit dem auf der ungewaschenen Haut angehäuften Schweisse eine salbenartige, klebrige Masse gebildet und auch die Bewegungen der Hand gehindert hätte. Zur nächsten Sitzung wird der Patient zum Baden veranlasst. Jedenfalls werden die Patienten angehalten, mindestens einmal wöchentlich zu baden. Die Menschen, bei denen bei der Massage ein Gemisch von Schweiss, Talg und Vaseline auf grösseren Flächen in die Haut kräftig und wiederholt eingerieben wurde, zeigten bald die allgemeine Erscheinung der behinderten Hautatmung: Benommenheit des Kopfes, Unlustgefühl, Schläfrigkeit.

Die Massage unter Wasser, wie sie in den mit warmen Quellen von der Natur reich ausgestatteten Badeorten, besonders in Frankreich, vielfach angewandt wird, wird von den Patienten angenehm empfunden und an den bestimmten Badeorten (Vichy, Aix-les-Bains), wo gute Vorrichtungen für diese Massage vorhanden sind, in bequemer Art ausgeführt. Während der Strahl der Dusche auf das Abdomen gelenkt wird, wird das Abdomen massiert. Dies vollzieht sich besonders glatt, wenn Bademeister und Masseur gleichzeitig arbeiten. Während der Bademeister den Wasserstrahl der warmen Dusche auf die Bauchwand des sitzenden Patienten richtet, knetet der Masseur das Abdomen. Recht unbequem wird diese Massage unter Wasser ausgeführt, wenn ein Bademeister gleichzeitig duscht und massiert: Er kann dieser Doppelarbeit schlecht gerecht werden. Sowohl bequem ausführbar, als auch wirkungsvoll erweisen sich die Duschen mit starkem Drucke, die auf das Abdomen des in der Badewanne sitzenden Patienten gerichtet werden. Hier werden die stossenden Prozeduren am Abdomen durch den Wasserstrahl der Dusche ausgeführt, während das thermisch mehr oder weniger indifferente Wasser der Badewanne die Relaxation der Muskulatur fördert. Wir haben somit noch ein Mittel, um die zur Wassermassage kommenden Muskeln in einen Erschlaffungszustand zu bringen.

Die Kombination der Massage mit diätetischen Massnahmen bietet grosse Vorteile. Die Massage ergänzt die Wirkung einer Einschränkung der Quantität der zu nehmenden Nahrung, andererseits haben wir in der Massage vielfach einen Ersatz für ein strenges und mithin für die Dauer die Wehr- und Widerstandskraft herabsetzendes Diätregime. Um so lieber bediene ich mich gleichzeitig mit der Massage der „Jahreszeitgenussmittel“

und verordne diese, zu bestimmten Stunden morgens und abends zu gebrauchen. Im Frühjahr: dicke Milch, Buttermilch, saure Sahne mit oder ohne Schrotbrod, Spargel, Spinat; im Sommer: Sauerkohl, Mohrrüben, Sauerampfer, Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren, Preisselbeeren, Stachelbeeren; im Herbst und im Winter: Pflaumen, Weintrauben, Birnen, Aepfel, Apfelsinen, ausserdem noch Honig.

Hinsichtlich der Kombination der Massage mit pharmaceutischen Abführmitteln ist folgendes zu bemerken: Ich setze solche Mittel, besonders wenn sie lange gebraucht wurden, nicht auf einmal ab, ich gehe aber systematisch mit der Reduzierung des Gebrauches dieser Mittel vor.

So wie bei der Balneotherapie die traditionell gewordenen Vorschriften hinsichtlich der Regelmässigkeit in Bewegung und Ruhe, Regelmässigkeit in der Einnahme der Mahlzeiten wesentlich den Erfolg fördern, so gelten diese allgemeinen hygienischen Regeln noch mehr für die Massage bei den Obstipierten. Hier tritt besonders die Notwendigkeit zu Tage, eine Spannung der Därme durch Anhäufung unverdauter Speisemengen zu vermeiden, wie andererseits das Ausschalten jedweden Reizes durch für lange Zeit innegehaltene leichte Diätregime hintanzuhalten. In letzterer Beziehung sind es die Fälle, bei welchen Weissbrot durch Schrotbrot mit grossem Nutzen ersetzt wird. — Es ist für Abwechslung in den Speisen zu sorgen, für nicht hastiges Essen, gründliches Kauen, welches nicht durch viel Tischunterhaltung zu stören ist, für künstliches Gebiss bei schlechten oder fehlenden Zähnen, für gut durchgekochte und zerkleinerte Speisen bei mangelhaften Kauwerkzeugen, endlich für nicht zu vieles Essen und Trinken bei Ueberernährten und reichliche Nahrungsaufnahme bei Unterernährten.

III.

Verwaltungsbericht

bearbeitet

von

Ernst Pütter,
Geh. Regierungsrat und Verwaltungsdirektor des Königl. Charité-Krankenhauses.

Inhalt.

Seite

1. Personalien 5
2. Neubauten 8
3. Uebersicht der Einnahmen und Ausgaben 9
4. Vorgleich mit anderen Krankenanstalten 13
5. Kurkosten 15
6. Bestand an Betten 15
7. Freibetten 16
8. Bestand an Kranken 17
9. Aufnahme und Abweisung von Kranken, insbesondere von Tuberkulösen und Geschlechtskranken 17
10. Pflegepersonal: Schwestern, Wärter, Wärterinnen 20
11. Krankenwartschule 22
12. Küche 23
13. Wäsche 23
14. Gemeinnützige Veranstaltungen in der Charité:
    a) Rettungswache 24
    b) Auskunfts- und Fürsorgestelle für Tuberkulöse 24
    c) Auskunfts- und Fürsorgestelle für Krebskranke 25

1. Personalien.[1]

Der Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik Prof. Dr. Ziehen ist unter dem 24. Juli 1905 zum Geheimen Medizinalrat ernannt worden.

Infolge der Verlegung der III. medizinischen Klinik und der hydrotherapeutischen Anstalt aus der Charité in das neue Universitätsgebäude an der Monbijoustrasse sind die Geh. Medizinalräte Professoren Dr. Senator und Dr. Brieger Anfang Oktober 1905 aus der Charité ausgeschieden.

Der Charitéprediger Rauch ist am 1. Juli 1905 als erster Pfarrer an St. Ambrosii nach Magdeburg-Sudenburg berufen. In seine Stelle ist der bisherige Hilfsprediger Onasch getreten, der durch den emeritierten Oberpfarrer Brenning ersetzt ist.

Der frühere ärztliche Direktor der Charité, Königlicher Generalarzt à la suite des Sanitätskorps, Geheimer Ober-Medizinalrat, Leibarzt S. K. H. des Prinzen Albrecht von Preussen, Dr. Hermann Schaper, ist am 25. September 1905 gestorben.

A. Erste medizinische Klinik und Poliklinik.

Direktor: Dr. von Leyden, o. ö. Professor, Geheimer Medizinalrat.

Assistenzärzte: Dr. Blumenthal, Professor, Privatdozent,
Dr. Wadsack, Stabsarzt,
Dr. Stroh,
Dr. Bassenge, Stabsarzt,
Dr. Lazarus, Privatdozent,
Dr. Meyer,
Dr. Fleischmann,
Dr. Loewenthal,
Dr. von Rutkowski.

Assistenten für den Betrieb der Krebsbaracken:
Dr. L. Michaelis,
Dr. Lewin,
Dr. Bergell.

---

1) Die Schilderung der Verwaltungsangelegenheiten bezieht sich auf das Jahr 1905, die rechnungsmässige Uebersicht auf das Jahr 1904.

B. Zweite medizinische Klinik und Poliklinik.

Direktor: Dr. Kraus, o. ö. Professor, Geheimer Medizinalrat.
Assistenzärzte: Dr. Ohm, Stabsarzt,
Dr. Guttmann, Stabsarzt,
Dr. Jürgens, Stabsarzt,
Dr. de la Camp, Professor, Privatdozent,
Dr. Reckzeh,
Dr. von Bergmann,
Dr. Steyrer,
Dr. Bönniger,
Dr. Mohr.

C. Chirurgische Klinik.

Direktor: Dr. Hildebrand, o. ö. Professor.
Assistenzärzte: Dr. Lessing, Stabsarzt,
Dr. Neuhaus, Stabsarzt,
Dr. Hildebrandt, Privatdozent, Stabsarzt d. R.,
Dr. Bosse.

Nebenabteilung der chirurgischen Klinik.

Direktor: Dr. Hildebrand, o. ö. Professor.
Stellvertretender Direktor: Dr. A. Köhler, Professor, General-Oberarzt.
Assistenzarzt: Dr. Kettner, Stabsarzt.

D. Chirurgische Poliklinik.

Direktor: Dr. Hildebrand, o. ö. Professor.
Oberarzt: Dr. Pels-Leusden, Professor, Privatdozent.
Assistenzärzte: Dr. Schiff, Stabsarzt,
Dr. Fischer, Oberarzt.

E. Frauenklinik.

Direktor: Dr. Bumm, o. ö. Professor, Geheimer Medizinalrat.
Assistenzärzte: Dr. Bossler, Stabsarzt,
Dr. Hocheisen, Stabsarzt,
Dr. Kownatzki, Stabsarzt,
Dr. von Bardeleben,
Dr. Liepmann,
Dr. Bab.

F. Poliklinik für Frauenkrankheiten.

Direktor: Dr. Bumm, o. ö. Professor, Geheimer Medizinalrat.
Assistenzärzte: Dr. Stoeckel, Professor, Privatdozent,
Dr. Sigwart,
Dr. Runge.

G. Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Direktor: Dr. Lesser, a. o. Professor.
Assistenzärzte: Dr. Grumme, Stabsarzt,
Dr. Roscher, Stabsarzt.

H. Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Direktor: Dr. Lesser, a. o. Professor.
Assistenzarzt: Dr. Hoffmann, Professor, Privatdozent, Stabsarzt d. L.

I. Klinik für Kinderkrankheiten.

Direktor: Dr. Heubner, o. ö. Professor, Geheimer Medizinalrat.
Assistenzärzte: Dr. Kob, Stabsarzt,
Dr. Garlipp, Stabsarzt,
Dr. Salge,
Dr. Langstein.

K. Poliklinik für Kinderkrankheiten.

Direktor: Dr. Heubner, o. ö. Professor, Geheimer Medizinalrat.
Assistenzärzte: Dr. Reyher,
Dr. Rietschel.

L. Klinik für psychiatrische und Nervenkrankheiten.

Direktor: Dr. Ziehen, o. ö. Professor, Geheimer Medizinalrat.
Assistenzärzte: Dr. Köppen, a. o. Professor,
Dr. Henneberg, Privatdozent,
Dr. Seiffer, Privatdozent,
Dr. Forster,
Dr. Vorkastner,
Dr. Rauschke, Stabsarzt.

M. Poliklinik für Nervenkrankheiten.

Direktor: Dr. Ziehen, o. ö. Professor, Geheimer Medizinalrat.
Assistenzarzt: Dr. Vorkastner.

N. Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten.

Direktor: Dr. B. Fränkel, o. Honorarprofessor, Geheimer Medizinalrat.
Assistenzärzte: Dr. Börger, Stabsarzt,
Dr. Edmund Meyer, Professor, Privatdozent.

O. Klinik und Poliklinik für Ohrenkrankheiten.

Direktor: Dr. Passow, a. o. Professor, Geheimer Medizinalrat.
Assistenzärzte: Dr. Koch-Bergemann, Stabsarzt,
Dr. Lange,
Dr. Wagener.

P. Augenklinik und Poliklinik.

Direktor: Dr. Greeff, a. o. Professor.
Assistenzärzte: Dr. Wiesinger, Stabsarzt,
Dr. Thorner.

Q. Pathologisches Institut.

Direktor: Dr. Orth, Professor, Geheimer Medizinalrat.
Prosektor: Dr. Israel, Professor.
Kustos: Dr. Kaiserling, Professor, erster anatomischer Assistent,
Dr. Beitzke, zweiter anatomischer Assistent,
Dr. Davidsohn, dritter „ „
Dr. Rheindorf, vierter „ „
von Möller, fünfter „ „
Dr. Kuhn, Oberarzt.
Chemischer Assistent: Dr. Neuberg, Privatdozent.
Assistent für die experimentell-biolog. Abteilung: Dr. Bickel, Privatdozent.

---

2. Neubauten.

1. Am 29. April 1905 ist das neue pathologische Institut der Charité-Direktion von der Bauverwaltung übergeben und am 1. Mai 1905 unter seinem Direktor, dem Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Orth in Benutzung genommen worden.

Das alte pathologische Institut wird zum Teil noch weiter benutzt, weil das Obduktionshaus noch nicht fertiggestellt ist.

2. Der gynäkologische Pavillon ist durch Anbau eines Nordflügels, der Klinikräume enthält, und eines Südflügels, in dem die Poliklinik, der Hörsaal, Laboratorien und die Bibliothek sich befinden, bedeutend erweitert worden. Der Benutzung sind diese beiden Flügel am 1. Oktober 1905 übergeben worden, während gleichzeitig der Umbau des alten Mittelbaues begonnen ist.

---

3. Uebersicht der Einnahmen und Ausgaben des Königlichen Charité-Krankenhauses nach dem Jahresschlusse des Rechnungsjahres 1904.

Lfd. Nr.	Bezeichnung	Die Isteinnahme bzw. Istausgabe hat betragen M.	Pf.	Bemerkungen
	A. Einnahme.			
1	Vom Grundeigentum (Für Pacht und Mieten)	96 522	05	Hierunter 95 727,47 M. Ueberschüsse an Domänen- und Forstrevenuen von dem im Regierungsbezirk Breslau belegenen Charitégut Prieborn.
2	Zinsen aus der Charité zugehörigen Kapitalien und Stiftungen	9 410	92	
3	Kur- und Verpflegungskosten	831 229	56	Wirklich aufgekommene Verpflegungstage: 70 Tage à 1,00 M. 44 472 „ à 2,00 „ 1 800 „ à 2,30 „ 260 017 „ à 2,50 „ 26 068 „ à 3,00 „ 3 109 „ à 4,00 „ 1 084 „ à 5,00 „ 711 „ à 6,00 „ } gegen Bezahlung einschl. 2529 Tage für Angehörige der Charité. Ferner: 100 000 freie Verpflegungstage, welche der Berliner Stadtgemeinde auf Grund der A. K. O. v. 6. 6. 1835 zustehen, 1 470 Gratistage für erkranktes Dienstpersonal der Charité. 438 801 Tage im ganzen.
4	Staatszuschüsse	741 232	59	
5	Andere Einnahmen und zwar: a) von der Gemeinde Berlin für die Vernehmung der dieser Gemeinde angehörigen Kranken . . . . . 3 900,00 M. Latus 3 900,00 M.	1 678 395	12	

Lfd. Nr.	Bezeichnung		Die Isteinnahme bzw. Istausgabe hat betragen M.	Pf.	Bemerkungen
	Transport	3 900,00 M.	1 678 395	12	
	b) Vergütung für die Teilnahme am Anstaltstisch.	4 510,10 „			
	c) Verpflegungskosten für Hebammenschülerinnen .	5 832,50 „			
	d) Verpflegungskosten für Krankenwartschülerinnen	3 747,50 „			
	e) von den Dienstwohnungsinhabern für die Benutzung der Anstaltswasserleitung, für die Kosten der Schornsteinreinigung sowie für die Entnahme von Feuerungsmaterialien aus Anstaltsvorräten	1 068,71 „			
	f) aus dem Verkauf der Küchenabgänge	5 500,00 „			
	g) aus dem Verkauf von Knochen	526,91 „			
	h) aus dem Verkauf von Decken, Lumpen, Lappen	3 914,25 „			
	i) aus dem Verkauf von unbrauchbarem Dienst- und Hausgerät, altem Lagerstroh, Eisen, Blei usw. .	1 010,39 „			
	k) Erträge des Charité-Kirchhofs nach Abzug der Betriebskosten in Höhe von 2072,53 M.	5 305,78 „			
	l) Vergütung für die Aufbewahrung von Särgen . .	282,00 „			
	m) Leichengebühren ausschl. der Gebühren für Armenleichen	11 528,50 „			
	n) wiedereingezogene Beerdigungskosten für Armenleichen	1 164,00 „			
	o) für Benutzung des Anstaltsleichenwagens . . .	1 906,00 „			
	p) für Benutzung des Anstaltskrankenwagens . .	124,00 „			
	q) Beiträge der Charitébediensteten zur Krankenversicherung	3 307,25 „			
	r) Branntweinsteuerrückvergütung	1 334,10 „			
	s) sonstige Einnahmen. . .	596,09 „	55 558	08	
	Summe der Isteinnahme . . .		1 733 953	20	
	Hierzu der Bestand am Ende des Rechnungsjahres 1903.		6 862	88	
	Zusammen . . .		1 740 816	08	

Lfd. Nr.	Bezeichnung	Die Isteinnahme bzw. Istausgabe hat betragen M.	Pf.	Bemerkungen
	B. Ausgabe.			
	I. Allgemeine Verwaltung.			
1	Gehälter der Direktoren, Bureau-, Kassen-, Stations- und Unterbeamten	131 045	19	
2	Löhne des Dienst- und Arbeitspersonals	114 920	69	
3	Bureaubedürfnisse, Bibliothek, Reisekosten	23 240	30	
4	Verpflegung:			Verpflegungstage:
	a) für Beschaffung der Lebensmittel . . . 600 704,50 M.			beim I. Tisch = 49 979 Tage
	b) bare Geldentschädigungen für Ablösung der Naturalverpflegung . . . 9 460,80 „	610 165	30	„ II. „ = 143 876 „ „ III. „ = 426 730 „ Zus. 620 585 Tage
5	Bekleidung, Leib- und Bettwäsche	77 228	82	
6	Inventar	40 736	69	
7	Heizung:			
	a) durch Kohlen . . . 121 540,24 M.			
	b) „ Gas . . . 11 683,00 „	133 223	24	
8	Beleuchtung:			
	a) Gas . . . 37 006,26 M.			
	b) Elektr. Strom . . . 24 033,15 „			
	c) Petroleum . . . 951,24 „			
	d) Stearinkerzen . . . 490,63 „			
	e) Beleuchtungsgeräte . . . 4 948,88 „	67 430	16	
9	Reinigung:			
	a) für Wasser . . . 34 554,82 M.			
	b) „ Schornsteinreinigung . 745,04 „			
	c) „ Müll- und Schuttabfuhr . . . 4 291,50 „			
	d) für Reinigungsmaterialien 20 144,38 „	59 735	74	
10	Bauliche Unterhaltung	35 498	21	
11	Unterhaltung der Maschinen	29 587	74	
12	„ „ Gärten	1 429	63	
13	„ „ Pferde, des Geschirrs und der Wagen	4 600	78	
14	Abgaben und Lasten:			
	a) Gemeindegrundsteuer und Sublevationsbeitrag . . . 2 743,07 M.			
	b) Fernsprechgebühren . . . 2 377,76 „			
	c) Vergütung für die Feuersicherheitswache . . . 1 095,00 „			
	d) Verschiedenes . . . 32,23 „	6 248	06	
15	Seelsorge:			
	a) Bezüge der Geistlichen . 12 200,00 M.			
	b) „ des Küsters . . . 1 560,00 „			
	c) „ des Organisten . 600,00 „			
	d) Sachliche Kosten . . . 124,73 „	14 484	73	
	Latus	1 349 575	28	

Lfd. Nr.	Bezeichnung	Die Isteinnahme bzw. Istausgabe hat betragen M.	Pf.	Bemerkungen
	Transport	1 349 575	28	
16	Unterstützungen: a) für ehemalige Dienstboten der Anstalt und deren Hinterbliebene . . . . . 11 499,42 M. b) für bedürftige Kranke und deren Angehörige . . . . 680,50 „	12 179	92	
17	Ausgaben für die Krankenfürsorge der Anstaltsbediensteten: a) Kurkosten: 2529 Verpfl.-Tage . . . . 6 337,00 M. b) für Bandagen u. dergl. . 339,09 „	6 676	09	
18	Beiträge zur Invaliditäts-, Alters- und Unfallversicherung	3 840	33	
19	Begräbniskosten	381	23	
20	Sonstige Ausgaben (einschl. 5360 M. Hypothekenzinsen)	5 497	80	
	Summe Allgemeine Verwaltung . . .	1 378 150	65	
	Hiernach betragen die Kosten der allgemeinen Verwaltung bei 438 801 Verpflegungstagen auf den Kopf und Tag eines Kranken . .	3	14	
	II. Krankenbehandlung.			
1	Remunerationen der dirigierenden Aerzte . .	9 750	00	
2	„ „ Assistenzärzte	46 359	91	
3	„ „ Apotheker	6 800	00	
4	Löhne des Wartepersonals, der Laboratorien-, Apotheken- und Leichendiener	137 555	10	
5	Krankenwartschule	1 328	25	
6	Für Medikamente und Mineralwasser	54 278	20	
7	Für Verbandstoffe, med. Geräte und dergl.: a) Verbandstoffe und Instrumente zur eigentlichen Krankenbehandlung . . . 81 746,19 M. b) Apparate und Instrumente für wissenschaftl. Zwecke einschl. Zeitschriften und Bücher . . . . 63 027,26 „	144 773	45	
8	Zur Erheiterung und Beschäftigung der Kranken	1 614	85	
	Summe Krankenbehandlung . . .	402 459	76	
	Hiernach betragen die Kosten der Krankenbehandlung bei 438 801 Verpflegungstagen auf den Kopf und Tag eines Kranken . .	0	92	

Lfd. Nr.	Bezeichnung	Die Isteinnahme bzw. Istausgabe hat betragen M.	Pf.	Bemerkungen
	Zusammenstellung der Ausgaben.			
	Die Istausgaben belaufen sich:			
	I. für die allgemeine Verwaltung auf . .	1 378 150	65	
	II. „ „ Krankenbehandlung auf. . . .	402 459	76	
	Zusammen auf. . . .	1 780 610	41	
	Hiernach betragen die Bruttokosten für den Kopf und Tag eines Kranken	4	06	
	Davon gehen ab die Verwaltungseinnahmen (vergl. Einnahme lfd. Nr. 1 und 5 b, c, d, e, f, g, h, i, r und s) für den Tag und Kopf eines Kranken mit.	—	28	
	somit bleiben an Selbstkosten für den Kopf und Tag eines Kranken	3	78	
	C. Abschluss.			
	Die Einnahmen im Rechnungsjahre 1904 betragen	1 740 816	08	
	Die Ausgaben im Rechnungsjahre 1904 betragen	1 780 610	41	
	Somit Vorschuss . . .	39 794	33	
	D. Ausser dem Etat sind verrechnet.			
1	Der Rest eines durch den Staatshaushalt für 1902 zur Ergänzung der inneren Einrichtung der Charité bewilligten einmaligen Zuschusses (50 000 M.) mit	6 235	42	
2	Zur Erforschung der Krebskrankheiten ein der I. med. Klinik bewilligter Zuschuss von .	14 000	00	
	Zusammen. .	20 235	42	

4. Vergleich mit anderen Krankenanstalten.

Bei der Verschiedenheit der Etats und Rechnungsabschlüsse der Charité und der städtischen Krankenanstalten lassen sich bis ins einzelne durchgeführte Vergleiche nicht ziehen. Auch ist die Bestimmung der Anstalten und damit die Verwendung des Personals eine verschiedene. Während die Charité gleichzeitig Universität ist, dienen die städtischen Anstalten lediglich

der Krankenbehandlung. Der Lehrbetrieb stellt an das Dienst- wie an das Pflegepersonal erhebliche Anforderungen, z. B. das Vorbereiten und Bereithalten der Kranken für den Unterricht, die Beihülfe bei der Vorstellung, die Reinigung der grossen Hörsäle mit ihren Nebenräumen, Arbeiten, die in anderen Krankenanstalten fortfallen und einen ungestörten Stationsbetrieb ermöglichen. Damit tritt für letztere eine grosse Zeitersparnis ein, die weniger Personal als in der Charité bedingt. Dazu kommt ferner, dass die Charité allein in der Stadt eine psychiatrische Klinik besitzt, die ihre Patienten entweder nur zur Beobachtung auf kurze Zeit oder sonst nur solange behält, als Hoffnung auf Heilung vorhanden oder Heilung eingetreten ist. Das bedingt einen fortwährenden Wechsel von Patienten, der für den Lehrbetrieb freilich notwendig, für das Personal aber ungemein angreifend ist.

Schliesslich erfordern auch die Polikliniken und Laboratorien erhebliche Arbeitskräfte für die Reinigung und Kosten für Heizung und Beleuchtung, die bei den städtischen Anstalten nicht erforderlich sind.

In der Wirtschaftsführung sind erhebliche Ersparnisse zu verzeichnen. Im Jahre 1904 ist der Verpflegungsetat nur mit der Summe von 3915 Mark überschritten, obwohl die Ausgaben für das dem Wärter- und Hauspersonal gewährte zweite Frühstück um 22 000 Mark gestiegen waren. Trotzdem im Jahre 1905 zu diesen Ausgaben noch rund 10 000 Verpflegungstage I. und II. Klasse hinzugekommen sind, hat die Ueberschreitung nur 811 Mark betragen.

Wenn wir diese günstigen Resultate aufweisen können, so ist dies dem Umstande zuzuschreiben, dass durch die Einführung gebildeten Pflegepersonals, der Schwestern, eine rationelle Sparsamkeit im kleinen angebahnt ist; allerdings genügen diese Pflegekräfte noch nicht, um überall in der erwünschten Weise wirtschaften zu können. Die persönlichen Mehrkosten, welche die Schwestern durch das bessere Essen und die hoffentlich bald eintretende Pensionsfähigkeit verursachen, werden durch den zuverlässigeren und billigeren Betrieb mehr als aufgewogen. Dabei ist die humanere Behandlung und sachgemässere Versorgung der Kranken eine selbstverständliche Folge, was seitens der leitenden Aerzte rückhaltlos anerkannt wird.

Die Kosten der Krankenbehandlung stellen sich bei der Charité auf 0,92 M., bei den städtischen Krankenhäusern:

Moabit	auf	0,98	M.
Friedrichshain	„	0,85	„
Urban	„	0,91	„
Gitschinerstrasse	„	0,69	„
Kinderkrankenhaus	„	1,26	„

im Durchschnitt 0,94 M.

Die Gesamtkosten belaufen sich in der Charité auf 3,78 M.

In den städtischen Anstalten betragen die Gesamtkosten:

Moabit	3,54 M.
Friedrichshain	3,71 „
Urban	3,54 „
Gitschinerstrasse	3,39 M.
Kinderkrankenhaus	4,39 „

im Gesamtdurchschnitt auf 3,714 M.

Erwünscht wäre es, einen Vergleich mit anderen Universitätskliniken, insbesondere mit den Königlichen Kliniken in Berlin ziehen zu können.

---

5. Kurkosten.

Im Jahre 1905 machte sich in der Berliner Stadtverwaltung eine starke Strömung zu gunsten einer Erhöhung der Kurkosten in den städtischen Krankenhäusern für Nichtberliner geltend, doch ist ein dahingehender Antrag nicht zur Annahme gelangt.

In der Charité ist der Pflegesatz für Kinder von 2 auf 2,50 M. erhöht, weil die für Kinder aufzuwendenden Kosten nicht geringer als die für Erwachsene sind.

---

6. Bestand an Betten.

Im Jahre 1905 schwankte der Bestand an Betten zwischen 1300 und 1400. Um eine Verteilung der Betten auf die Stationen darzustellen, sei die folgende Uebersicht gegeben:

Krankenabteilung			Normal-Zahl	Reservebetten
I. medizinische Klinik		Männer	84	
		Frauen	92	
II. medizinische Klinik		Männer	93	
		Frauen	59	
Chirurgische Klinik		Männer	140	24
		Frauen	97	
		Kinder	28	
		Extrabetten	4	
		Säuglingsbetten	4	
Psychiatrische Klinik	Geisteskranke .	Männer	82	2
	Deliranten . .	Männer		
	Krampfkranke .	Männer		
	Geisteskranke .	Frauen	76	2
	Deliranten . .	Frauen		
	Krampfkranke .	Frauen		

Krankenabteilung		Normal-Zahl	Reservebetten
Nervenklinik	Männer	28	
	Frauen	28	
Kinderklinik	Hauptstation	43	inkl. 5 in der Mischbaracke
	Baracken	52	inkl. 8 i.d. Quarantänebaracke
	Säuglinge	17	1 Couveuse
Geburtshülfliche Klinik	Schwangere Wöchnerinnen	86	
	Knaben Mädchen	Säug-linge 64	8 + 2 Couveusen
Gynäkologische Klinik	Frauen	55	
Klinik für Geschlechtskranke . .	Männer	43	
	Frauen	41	
Klinik für Hautkranke (inkl. Krätze)	Männer	13	
	Frauen	13	
Augenklinik	Männer	12	
	Frauen	11	
	Kinder	16	4
Klinik für Hals- und Nasen-kranke inkl. 2 Kinderbetten .	Männer	13	inkl. 2 Kinder
	Frauen	12	
Klinik für Ohrenkranke inkl. 4 Kinderbetten	Männer	14	inkl. 7 Kinder
	Frauen	17	
Baracken für Infektionskranke .	Männer	30	zur II. med. Klinik gehörig
	Frauen	30	„ I. „ „ „
	Summe	1333 ausser 64 Säuglingsbetten	67 + 3 Couveusen

7. Freibetten.

Die Nachweisung der für das Rechnungsjahr 1906 verfügbaren Freibetten ergibt:

Bezeichnung der Klinik	Bettenzahl	Es stehen zur Verfügung: Verpflegungstage zu 3,50 M.	Verpflegungstage zu 2,50 M.	Betrag M.	Betrag Pf.	Bemerkungen
Charité-Direktion . . .	2	—	730	1825	—	
Kinderklinik	2	—	730	1825	—	
Haut- u. Syphilisklinik	2	—	730	1825	—	
I. med. Klinik . . .	4	—	1460	3650	—	
II. „ „ . . .	4	—	1460	3650	—	
Chirurgische Klinik . .	4	—	1460	3650	—	
Nervenklinik	4	—	1460	3650	—	
Psychiat. Klinik . . .	3	1095	—	3832	50	
Geburtsh. „ . . .	2	—	730	1825	—	
Summe	27	1095	8760	25732	50	

Die der Charité-Direktion zustehenden Freibetten sind im Jahre 1906 wie folgt verteilt:

Bezeichnung der Klinik	Tage für Erwachsene zu 2,50 M.	Tage für Kinder zu 2,00 M.	Betrag M.	Betrag Pf.	Bemerkungen
III. med. Klinik . .	31	—	77	50	v. 1. 4. 05—30. 9. 05
Hydroth. Anstalt . .	10	—	25	—	v. 1. 4. 05—30. 9. 05
Hals- usw. Klinik . .	120	—	300	—	v. 1. 4. 05—31. 3. 06
Ohrenklinik	53	—	132	50	v. 1. 4. 05—31. 3. 06
Augenklinik	65	22	206	50	v. 1. 4. 05—31. 3. 06
Gynäkol. Klinik . .	75	—	187	50	v. 1. 4. 05—31. 3. 06
Kinderklinik	—	448	896	—	v. 1. 4. 05—31. 3. 06
Summe	354	470	1825	—	

Vom 1. April 1906 an hat die Kinderklinik 2 Freibetten zur eigenen Verfügung erhalten.

8. Bestand an Kranken.

Der Bestand an Kranken ergibt folgendes Resultat:

	Männer	Frauen	Säuglinge Knaben	Säuglinge Mädchen	Summe
Bestand am 31. Dezember 1904 .	526	578	13	39	1 156
Zugang im Jahre 1905	7045	8255	1259	1162	17 721
Summe . . .	7571	8833	1272	1201	18 877
Entlassen . . .	6267	7649	1153	1085	16 154
Gestorben . . .	772	629	93	86	1 580
Bestand am 31. Dezember 1905 .	532	555	26	30	1 143

9. Aufnahme und Abweisung von Kranken.

Vorweg sei bemerkt, dass die Charité keine Verpflichtung zur Aufnahme von Kranken hat, weil sie als Unterrichtsanstalt Bedacht auf passendes Material nehmen muss. Gleichwohl finden die Kranken bei Aufnahmeanträgen bis an die Grenze der Möglichkeit Berücksichtigung. Trotzdem mussten vom 1. April 1905 bis zum 31. März 1906 im ganzen 7217 Personen abgewiesen werden.

Während die Mehrzahl der Stationen in der Lage ist, dem Andrang der Patienten gerecht zu werden, herrscht auf anderen beständiger Platzmangel, oft Ueberfüllung.

Selten gebricht es auf der chirurgischen Klinik sowie auf den Abteilungen für Hals- und Nasenkrankheiten, für Ohrenleiden, für Augenkrankheiten und für Nervenkrankheiten an Platz, und Patienten, die an einer dieser Krankheiten leiden, können fast stets aufgenommen werden.

Schwieriger gestalten sich schon die Verhältnisse für die inneren Kliniken. Zwar lässt sich fast in allen Fällen die Aufnahme von akut Erkrankten, deren sofortige Unterbringung dringend erforderlich erscheint, ermöglichen. Dagegen müssen an chronischen Krankheiten Leidende, vor allem Neurasthenische, mit chronischem Rheumatismus behaftete und ganz besonders häufig Lungenleidende sehr oft wegen Platzmangels abgewiesen werden.

Die Unterbringung Lungenkranker, besonders Tuberkulöser bildet noch einen dunklen Punkt in der Krankenhausgeschichte unserer Tage. Der Platz zur Unterbringung von Schwerkranken, welche eine grosse Gefahr für ihre Angehörigen bilden, ist nicht annähernd vorhanden und man muss es oft mit tiefstem Bedauern sehen, wie der Patient, der voraussichtlich nur noch wenige Wochen zu leben hat, von der Schwelle des Krankenhauses in seine enge Wohnung zurückgebracht wird, die nun nicht desinfiziert und eine Quelle des Siechtums für junge und alte Angehörige wird. Hoffentlich öffnet sich ihnen bald ein besonderes Kranken- oder richtiger Siechenhaus. Dann gibt es eine zweite Klasse Tuberkulöser, nämlich solche, die voraussichtlich wieder arbeitsfähig werden können. Auch diese werden in Scharen abgewiesen. Aber hier liesse sich Rat schaffen, wenn die Landesversicherungsanstalten von ihrer Praxis, nur Leichtkranke und fast Gesunde in die Heilstätten zu schicken, abgehen und weiter vorgeschrittene Tuberkulöse dort aufnehmen wollten, nachdem im Krankenhaus einige Wochen beobachtet ist, ob ihr Leiden sich bessert oder nicht. Letztere sind von der Heilstätte auszuschliessen. Für die Leichtkranken genügt in den meisten Fällen der Aufenthalt in der billigen Walderholungsstätte. Die Sanierung der Wohnungen dieser Leute geschieht durch die Auskunfts- und Fürsorgestellen, die in den $1^1/_2$ Jahren vom Oktober 1904 bis April 1906 schon über 8200 Wohnungen in sanitären Zustand gebracht haben.

Den Krankenhäusern fällt bei diesen Klassen Tuberkulöser die wichtige Aufgabe zu, Beobachtungsstation zu sein und die hoffnungsvollen nach wenigen Wochen in die Heil- resp. Heimstätten zu entlassen. Das lässt sich heute schon in beschränktem Umfange ermöglichen, wenn den vorstehenden Forderungen von den Landesversicherungsanstalten Rechnung getragen wird.

Allerdings bedarf es dann besonders in älteren Krankenhäusern mancher zeitgemässer Verbesserungen der inneren Einrichtungen. Wie wenige haben heute abgesonderte Tuberkulosestationen und legen noch Tuberkulöse zwischen

andere Kranke; und wenn sie Tuberkulosestationen haben, liegen leicht und schwer erkrankte durcheinander. Auch hier muss eine Sonderung eintreten, am besten durch den Bau von Baracken im Garten der Krankenhäuser, in dem sich die besserungsfähigen Patienten ergehen können, wenn sie nicht die Liegekur in der Liegehalle der Baracke durchmachen.

Im Charitégarten werden jetzt solche Baracken für Männer und Frauen gebaut werden.

Trotz der vielfachen Abweisungen klagen sämtliche innere Stationen darüber, dass sie mit Phthisikern und Rheumatikern überbelegt sind und keinen Platz für klinisch interessante Fälle behalten. Weiterhin ist die Abteilung für Säuglinge fast ständig überbelegt; und doch müssen täglich, besonders in den Sommermonaten, Säuglinge mit den schwersten Störungen abgewiesen werden; dagegen ist für grössere Kinder fast stets genügend Platz vorhanden. Eine Vermehrung der Säuglingskrankenhäuser in Berlin ist besonders dringend.

Bei den Geisteskranken tritt ein erheblicher Unterschied zwischen Männern und Frauen hervor: während die Zahl der verfügbaren Betten für geisteskranke Frauen für gewöhnlich den gestellten Anforderungen entspricht, ist bei den Männern ständig der Andrang erheblich grösser als die Zahl der freien Betten. Im wesentlichen ist dieses Missverhältnis auf den unter unserer männlichen Bevölkerung so erschreckend verbreiteten Alkoholismus zurückzuführen. Ungefähr die Hälfte der abgewiesenen Geisteskranken sind Alkoholisten. Hier sei noch bemerkt, dass auch unter den abgewiesenen innerlich Kranken viele infolge von Alkoholmissbrauch Erkrankte sind, Magen- und Leberkranke, Arteriosklerotiker und Herzkranke, Neurastheniker und Rheumatiker.

Traurig sind die Verhältnisse auch auf dem Gebiete der Geschlechtskrankheiten: kaum die Hälfte aller sich zur Aufnahme meldenden venerisch Infizierten kann aufgenommen werden. Das Mögliche wird getan, um wenigstens die dringendsten Fälle in Behandlung zu nehmen. Die Patienten werden wieder bestellt, wenn an einem Tage kein Patz ist, zum nächsten oder übernächsten Tage. Aber sehr, sehr viele können trotzdem nicht aufgenommen werden, bleiben allen schweren Folgen ihrer Krankheit ausgesetzt, bilden eine Gefahr für ihre Umgebung und eine ständige Quelle der Weiterverbreitung dieser Krankheiten. Etwas besser sind die Zustände seit der Eröffnung des Ostkrankenhauses in der Tilsiterstrasse geworden; jedoch finden immer noch eine grosse Anzahl geschlechtskranker Männer und Frauen keine Aufnahme in eine geeignete Anstalt.

Um die Abweisungen näher zu illustrieren, sei ein Monat herausgegriffen.

Im Oktober 1905 sind abgewiesen worden:

Geschlechtskranke Männer	108	
„ Frauen	23	
Geisteskranke Männer . .	44	(darunter 22 Alkoholdeliranten)
„ Frauen . .	6	
Innerlich kranke Männer .	57	(darunter 23 Lungenleidende)
Alle übrigen zusammen .	29	
Im ganzen	267	

Auch die Entbindungsanstalt ist dauernd überfüllt. Um die Anstalt wenigstens einigermassen zu entlasten, ist die Aufnahme normaler Wöchnerinnen nicht mehr in dem erwünschten Umfange möglich; für Patientinnen mit Störungen des Wochenbetts ist eine besondere Station 11a als Nebenabteilung von Station 11 (gynäkologische Klinik) bis auf weiteres eingerichtet worden. Trotz alledem wurde es wiederholt notwendig, die Aufnahme von Schwangeren für kurze Zeit (24 Stunden) ganz auszusetzen. Die Notwendigkeit Schwangere, sogar Gebärende, abzuweisen, wurde stets besonders schwer empfunden, zumal da die Entbindungsanstalt der Charité und die Königl. Frauenklinik in der Artilleriestrasse die einzigen derartigen Institute in Berlin sind. Eine Besserung wird hier, ebenso wie in der Unterbringung von Geschlechtskranken und Geisteskranken erst von der Eröffnung des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu erwarten sein.

10. Pflegepersonal.

I. Schwestern.

Im Laufe des Geschäftsjahres sind auf grund von Kündigungen, die von den Mutterhäusern ausgingen, alle fremden Schwesternstationen aus dem Dienste der Charité ausgeschieden, so dass vom 1. April 1906 an von Schwestern nur noch Charitéschwestern tätig sind. Da reichlich Meldungen für den Eintritt in die Charité-Schwesternschaft, die sich nur aus gebildeten jungen Mädchen zusammensetzt, vorlagen, fand der Ersatz der fremden Schwestern ohne jede Schwierigkeit statt.

II. Wärter und Wärterinnen.

Unter den Wärtern und zum Teil auch unter den Wärterinnen hatte eine lebhafte Bewegung zur Verbesserung ihrer Lage eingesetzt. In kurzer Reihenfolge folgten die Versammlungen aufeinander. Auch Hausdiener und Hausmädchen beteiligten sich daran.

Die Folge dieser zum Teil aufreizenden Besprechungen war eine erhebliche Vermehrung der Dienstvergehen, besonders von Unbotmässigkeiten und Nachlässigkeiten im Dienste. Dabei darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass in der Charité eine grössere Zahl von zuverlässigen Wärtern, Wärterinnen,

Handwerkern usw. seit Jahren beschäftigt ist. Im verflossenen Jahre wurde wegen langjähriger treuer Arbeit an 4 männliche Angestellte, die über 30 Jahre in der Charité tätig sind, das Allgemeine Ehrenzeichen verliehen, eine Oberwärterin, die seit 25 Jahren in der psychiatrischen Klinik ausgezeichnete Dienste leistet, hat ein Bild Ihrer Majestät der Kaiserin erhalten. Da es für weibliche Angestellte Auszeichnungen sonst noch nicht gibt, haben wir zwei anderen Frauen, die 25 und 40 Jahre hier sind, sowie einem 50 Jahre bei uns bediensteten Manne Geldgeschenke zu ihren Jubiläen übergeben.

Für das Krankenpflegepersonal, das sich die Krankenpflege zum Lebensberuf gemacht hat, sind zwei Umstände sehr hinderlich, einmal der, dass keine bestimmte Lehrzeit für eine regelrechte Ausbildung gesetzlich vorgesehen ist und zweitens der daraus folgende Andrang von arbeitslosen Leuten, die diesen Beruf nur vorübergehend und solange ergreifen, bis sich ihnen ein anderer, der ihnen mehr zusagt, bietet. Unter den letzteren befinden sich viele schlechte Elemente. Der Erlass des Bundesrats vom 22. März 1906 über die staatliche Prüfung von Krankenpflegepersonen wird hierin hoffentlich Wandel schaffen.

Ausgeschieden bzw. entlassen sind vom 1. April 1905 bis 31. März 1906:

Stand	Gründe des Ausscheidens bzw. der Entlassungen: Lohn zu gering	Dienstvergehen	Gerichtl. Vorstrafen	Krankheit	Uebrige Gründe besonders ungeeignet zum Krankenhausdienst	Gestorben	Summe
Von 89 Wärtern	16	37	8	2	64	1	128
„ 105 Wärterinnen	11	6	—	5	38	—	60
„ 51 Hausdienern	8	8	1	1	18	—	36
„ 51 Hausmädchen	10	6	1	9	25	—	51
„ 112 Uebrigem Personal Männer	5	4	—	2	24	—	35
„ 112 Uebrigem Personal Frauen	2	2	—	2	27	—	33
Summe	52	63 (1904 : 32)	10	21	196	1	343
„ 72 Schwestern	—	1	—	2	—	—	3
429							346

In derselben Zeit sind in den Charitédienst getreten:

Wärter: gelernte	Wärter: nicht gelernte	Wärterinnen: gelernte	Wärterinnen: nicht gelernte	Uebriges Personal: männlich	Uebriges Personal: weiblich	Summe der Eingetretenen: Wärter	Wärterinnen	Uebriges Personal	Davon sind gerichtlich bestraft gewesen: Wärter	Wärterinnen	Uebriges Personal	Summe
72	62	23	33	73	98	134	56	171	24	—	12	36
						zus. 361						

Der Austritt wegen zu geringen Lohnes hat erheblich abgenommen (1904 waren es 159), weil wir einzelne Lohnerhöhungen an leistungsfähigere Wärter und Wärterinnen usw. haben eintreten lassen; eine generelle Erhöhung der Lohnsätze ist nur an der psychiatrischen Klinik erfolgt, weil infolge der Weitläufigkeit der neuen Klinik eine erhebliche Mehrarbeit von allen Pflegepersonen gefordert wurde; mitbestimmend war dabei auch der an sich gegen andere Kliniken viel anstrengendere Pflegedienst.

---

11. Krankenwartschule.

Der Andrang zur Krankenwartschule war im verflossenen Jahre so lebhaft, dass wir genötigt waren, einen dritten Kursus einzuschieben. Es sind zum grössten Teil weibliche Personen, die sich zur Teilnahme melden. Aus Gründen des Unterrichts gilt es als Norm, dass durchschnittlich 36, höchstens 40 Personen zu einem Kursus zugelassen werden. Im Berichtsjahre befanden sich im:

I. Kursus vom 1. April bis 30. Juni 1905

Wärter	4
Wärterinnen	9
auswärtige Schülerinnen	25
zusammen	38

II. Kursus vom 1. Juli bis 30. September 1905.

Chariteschwestern	14
auswärtige Schülerinnen	11
zusammen	25

III. Kursus vom 1. Oktober bis 31. Dezember 1905.

Wärter	8
Wärterinnen	13
Chariteschwestern	6
auswärtige Schülerinnen	9
auswärtige Schüler	2
zusammen	38

Die auswärtigen Schülerinnen sind meistens „Schwestern“ aus Vereins- oder privaten Schwesternhäusern. Der Kursus kostet für diese 150 M. Gebildete junge Mädchen, die während des Kursus am Schwesterntisch teilnehmen wollen, haben 100 M. mehr zu zahlen.

---

12. Küche.

Die Stelle des „Kücheninspektors“ ist aufgehoben und dafür eine Küchenschwester eingesetzt. Der Tausch bewährt sich, soweit man bis jetzt übersehen kann.

---

13. Wäsche.

Während unsere Waschanstalt im Jahre 1903 1848592 Stück Wäsche zu waschen hatte, steigerte sich die Zahl im Jahre 1904 auf 2164114 Stück und im Jahre 1905 auf 2289750 Stück. Die Zunahme betrug also von 1903 auf 1904 215522 Stück und von 1904 auf 1905 125636 Stück.

Da trotz aller Einwirkungen auf die Kliniken zum sparsamen Verbrauch auf Abnahme dieser Mengen nicht zu rechnen und die Wäsche mit den vorhandenen Einrichtungen nicht mehr zu bewältigen war, wurde im November 1905 eine Dampfmangel mit einer Zylinderlänge von 3,03 m und einem Zylinderdurchmesser von 0,72 m in Betrieb gesetzt. Dieselbe wird, da die vorhandenen Kessel eine stärkere Anspannung nicht vertrugen, mit einem 3pferdigen Motor elektrisch angetrieben und mit einem 1pferdigen entlüftet. Sie leistet täglich das Trocknen und Glätten von rund 4000 Stück Wäsche. Nur glatte, faltenlose und nicht zu dicke Wäschestücke können die Mangel passieren. Zur Bedienung sind 4 Mädchen, 2 zur Einlage und 2 zur Abnahme aus dem vorhandenen Personal entnommen.

Ferner sind Anfang März 1906 2 Zentrifugen und 1 Waschmaschine, die grösser und daher leistungsfähiger als die bisherigen sind und ebenfalls elektrisch angetrieben werden, aufgestellt. Zum Antrieb dient ein Motor von 8 Pferdekräften.

Der Umbau des einen Trockenapparates und die Aufstellung einer zweiten Dampfmangel ist im Werke.

Seit der Aufstellung der grossen Dampfmangel wird die schmutzige Stationswäsche nicht mehr wöchentlich, sondern täglich abgegeben. Dadurch wird die Ansammlung der zum Teil infizierten Wäsche sowohl im Kranken- wie im Waschhause vermieden. Nach der Abgabe der schmutzigen wird sogleich reine in Empfang genommen.

Das Arbeitspersonal der Waschanstalt besteht aus 33 Wäscherinnen, 2 Plätterinnen, von denen 1 nur an 2 Tagen der Woche beschäftigt wird, 1 Hausdiener, 1 Nachtwächter, 1 Maschinisten, 1 Heizer und 1 Kesselwärter.

An Löhnen sind an das Waschpersonal gezahlt	12 385,96	M.
Die Nebenbezüge des Personals beliefen sich auf	10 500,—	„
Die Waschmittel kosteten	4 606,81	„
in Summa	27 492,77	M.

Das Gesamtgewicht der gereinigten Wäsche betrug 826 500 kg., also stellt sich 1 kg auf 0,0333 M. und der Zentner auf 1,665 M.

In den städtischen Krankenhäusern kostet

	1 kg	1 Zentner
im Friedrichshain . . .	0,0424 M.	2,120 M.
in Moabit	0,0403 „	2,017 „
am Urban	0,0418 „	2,09 „
in der Gitschinerstrasse .	0,0385 „	1,93 „
im Kinderkrankenhaus .	0,0387 „	1,94 „

---

14. Gemeinnützige Veranstaltungen in der Charité.

a) Rettungswache.

Die Aufnahmestation der Kgl. Charité bildet gleichzeitig die II. Hauptwache der „Berliner Rettungsgesellschaft“ und hat im Jahre 1905 506 Verletzten, die die Station aufsuchten, erste Hilfe geleistet. Nicht mitgezählt sind hierbei die in die Charité als Kranke aufgenommenen Personen.

b) Die Auskunfts- und Fürsorgestellen für Lungenkranke,

(Vorsitzender: Geh. Rat Pütter, Generalsekretär: Dr. med. Kayserling) haben den Zweck, der Ausbreitung der Tuberkulose vorzubeugen; sie halten in den Räumen der I. und II. medizinischen Poliklinik an 4 Nachmittagen in der Woche Sprechstunden ab. Die Tätigkeit dieser Stellen ist sowohl durch Zuweisungen Tuberkulöser seitens der Landesversicherungsanstalt Berlin, als durch Ersuchen von Kassen-, Armen- und Schulärzten um Untersuchung ihrer Patienten, sowie durch eigene Meldungen Kranker so enorm gestiegen, dass am Schlusse des Berichtsjahres 11 Schwestern und 6 Aerzte in folgenden Sprechstunden tätig sein mussten:

1. Kgl. Charité, Schumannstr. 21.

A. für Norden: Montags und Freitags, nachmittags von 4—6 Uhr,

B. für Zentrum, Nordwesten, Westen und westliche Vororte: Dienstags und Donnerstags, nachmittags von 4—6 Uhr.

2. Pallisadenstr. 25 (nahe Straussberger Strasse).

A. für Nordosten: Dienstags vormittags von 10—12 Uhr und Donnerstags nachmittags von 4—6 Uhr,

B. für Osten: Dienstags nachmittags von 4—6 Uhr und Donnerstags vormittags von 10—12 Uhr.

3. Neuenburger Strasse 23 (nahe Alexandrinenstrasse).

für Südosten, Süden und Südwesten: Mittwochs und Sonnabends nachmittags von 4—6 Uhr.

Die Städte Charlottenburg, Rixdorf und Schöneberg haben eigene Fürsorgestellen; die Einwohner dieser Städte haben sich dorthin zu wenden.

Solange die übrigen Vorortgemeinden noch keine eigenen Fürsorgestellen haben, werden die Bewohner

der nördlichen Vororte in der Sprechstunde für Norden,
der westlichen Vororte in der Sprechstunde für Westen,
der südlichen Vororte in der Sprechstunde für Süden,
der östlichen Vororte in der Sprechstunde für Osten,
der nordöstlichen Vororte in der Sprechstunde für Nordosten

untersucht.

Untersucht wurden vom 1. Oktober 1904 bis 31. März 1906 8167 Familien und 15661 Einzelpersonen.

Sämtliche Familienwohnungen der Tuberkulösen wurden wiederholt besucht und rund 8200 sanitär hergerichtet. War dies in der Wohnung nicht zu erreichen, so wurde im Bedarfsfalle ein Mietszuschuss auf mehrere Monate zur Anmietung einer gesunden Wohnung gegeben. Dies geschah in rund 250 Fällen. Zahlreiche Ueberweisungen in Heil-, Heim- und Walderholungsstätten unter Heranziehung der Krankenkassen, Vereine, Behörden und der Armenverwaltungen bildeten den Gegenstand der weiteren Tätigkeit der Auskunfts- und Fürsorgestellen. Wegen der den Krankenhäusern zufallenden Aufgaben bezüglich der Tuberkulösen sei auf die Bemerkungen unter Nr. 9 dieses Verwaltungsberichtes verwiesen.

c) Auskunfts- und Fürsorgestelle für Krebskranke.

Das Komitee für Krebsforschung, das folgende Herren zu Mitgliedern hat:

Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. von Leyden, Direktor der I. medizinischen Klinik der Charité, Vorsitzender,

Geheimer Ober-Medizinalrat, vortr. Rat im Minist. der geistlichen, Unterrichts- u. Medizinalangelegenheiten, Prof. Dr. Kirchner, stellv. Vorsitzender,

Geheimer Regierungsrat, Direktor im Reichsgesundheitsamt, Dr. med. Wutzdorff, stellv. Vorsitzender,

Professor Dr. v. Hansemann, Schatzmeister,
Professor Dr. George Meyer, Generalsekretär,
Graf von Hutten-Czapski, Mitglied des Herrenhauses,
Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Orth, Direktor des Pathol. Instituts,
Geheimer Regierungsrat Pütter, Verwaltungs-Direktor der Königl. Charité, sämtlich in Berlin,

Regierungs- und Geheimer Medizinalrat Dr. Behla-Stralsund,
Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Ehrlich-Frankfurt a. M.,
Geheimer Medizinalrat Dr. Grandhomme-Frankfurt a. M.,

Geheimer Hof- und Medizinalrat Dr. Pfeiffer-Weimar,
Wirklicher Geheimer Rrat Prof. Dr. Czerny-Heidelberg,
Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Ritter v. Grashey-München,

ersuchte den Verfasser dieses Berichts eine Auskunfts- und Fürsorgestelle für Krebskranke zu organisieren. Derselbe traf darauf die Vorbereitungen zu dem im nachstehenden Schreiben des Komitees für Krebsforschung angegebenen Verfahren:

Sehr geehrter Herr!

Das Zentralkomitee für Krebsforschung hat im Einvernehmen mit der Königlichen Charité-Direktion in den Räumen der Charité eine Fürsorgestelle für Krebskranke eingerichtet. Diese steht unter der Oberleitung des mitunterzeichneten Verwaltungsdirektors der Charité, Geheimen Regierungsrats Pütter. Ihr Zweck ist, zunächst in Fällen von zweifelhafter Diagnose und besonders in solchen, wo Untersuchungen notwendig erscheinen, welche ohne Benutzung von Laboratorien oder kostspieligen Apparaten nur schwer oder garnicht ausführbar sind, den Herren Aerzten die Möglichkeit zu geben, unbemittelte oder weniger bemittelte Patienten gemeinsam mit Spezialärzten, welche über alle erforderlichen Einrichtungen verfügen, zu untersuchen oder von diesen untersuchen zu lassen. Den Herren Aerzten wird die Diagnose im letzten Falle schriftlich mitgeteilt werden. Grundsätzlich wird den Herren Aerzten die Verfügung über ihre Patienten unverkürzt überlassen bleiben. Die in ärztlicher Behandlung stehenden Personen müssen, um untersucht zu werden, eine schriftliche Ueberweisung ihres Arztes mitbringen. Zur Mitarbeit an den Bestrebungen der Fürsorgestelle in dem bezeichneten Sinne haben sich die Herren dirigierenden Aerzte der Charité bereit erklärt.

Falls die wirtschaftlichen Verhältnisse der in Berlin und den Nachbargemeinden wohnenden Patienten es erfordern, werden diese von der Fürsorgestelle aus in ihren Wohnungen durch Pflegerinnen besucht und soweit materiell unterstützt, als unsere Mittel dies zulassen.

Der vom Zentralkomitee für Krebsforschung dazu bestimmte Arzt der Fürsorgestelle, Herr Prof. Dr. Ferdinand Blumenthal, Berlin, Charité, Schumannstr. 21, nimmt die Anmeldungen der Patienten bei der Fürsorgestelle, sowie die Anträge auf materielle Unterstützung Krebskranker entgegen. Die Anmeldungen können auch direkt an Geheimrat Pütter, Berlin, Charité, gerichtet werden.

Die frühzeitige Entdeckung möglichst vieler Krebsfälle zu unterstützen, betrachtet das unterzeichnete Komitee als ein wichtiges Mittel

zur Förderung seiner wissenschaftlichen Zwecke. Wir stellen Ihnen hiernach ergebenst anheim, in den Ihnen geeignet erscheinenden Fällen von den Einrichtungen der Fürsorgestelle Gebrauch zu machen.

Zentralkomitee für Krebsforschung.

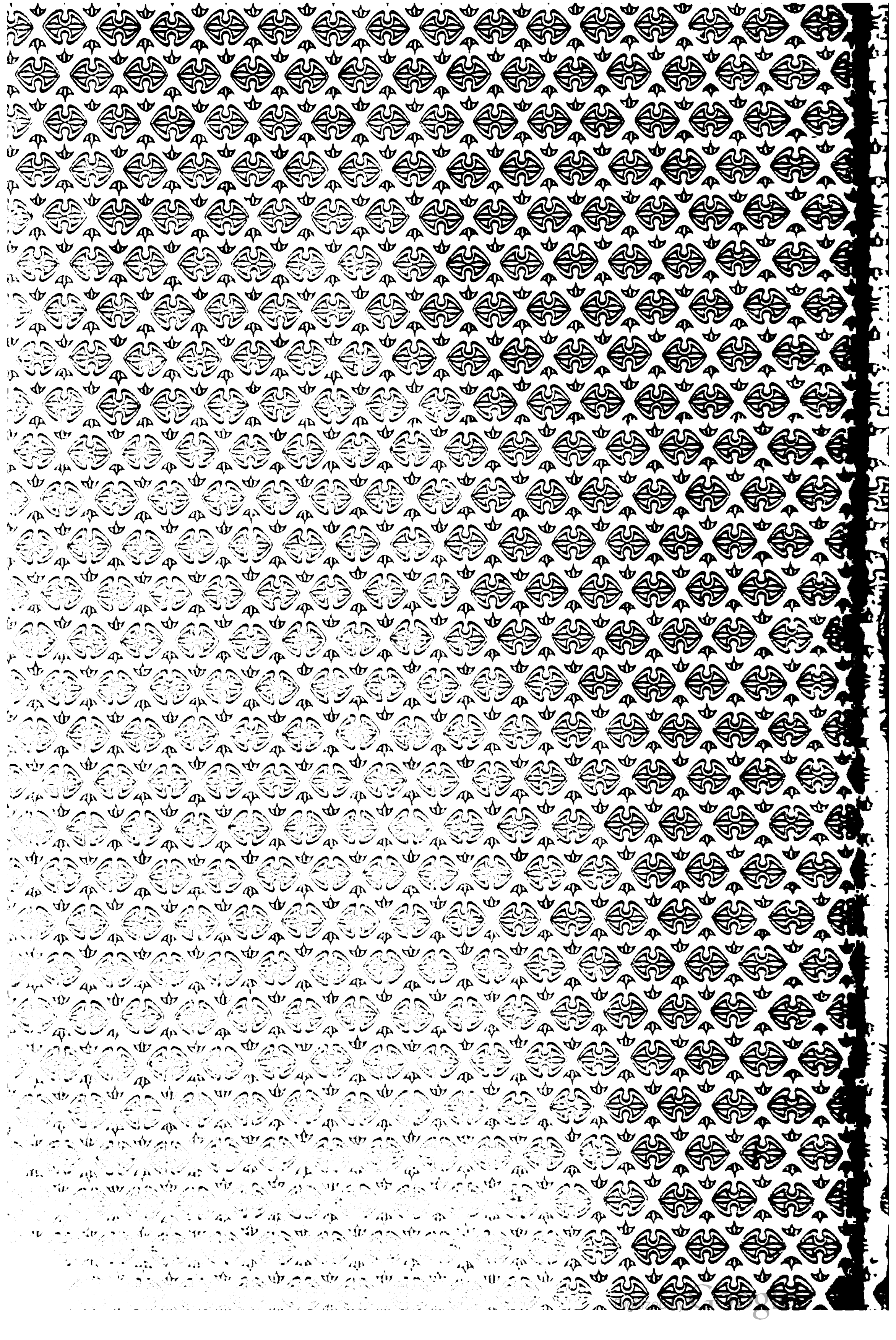
E. v. Leyden. Kirchner. Wutzdorff. Orth. Pütter.
v. Hansemann. George Meyer (Generalsekretär).

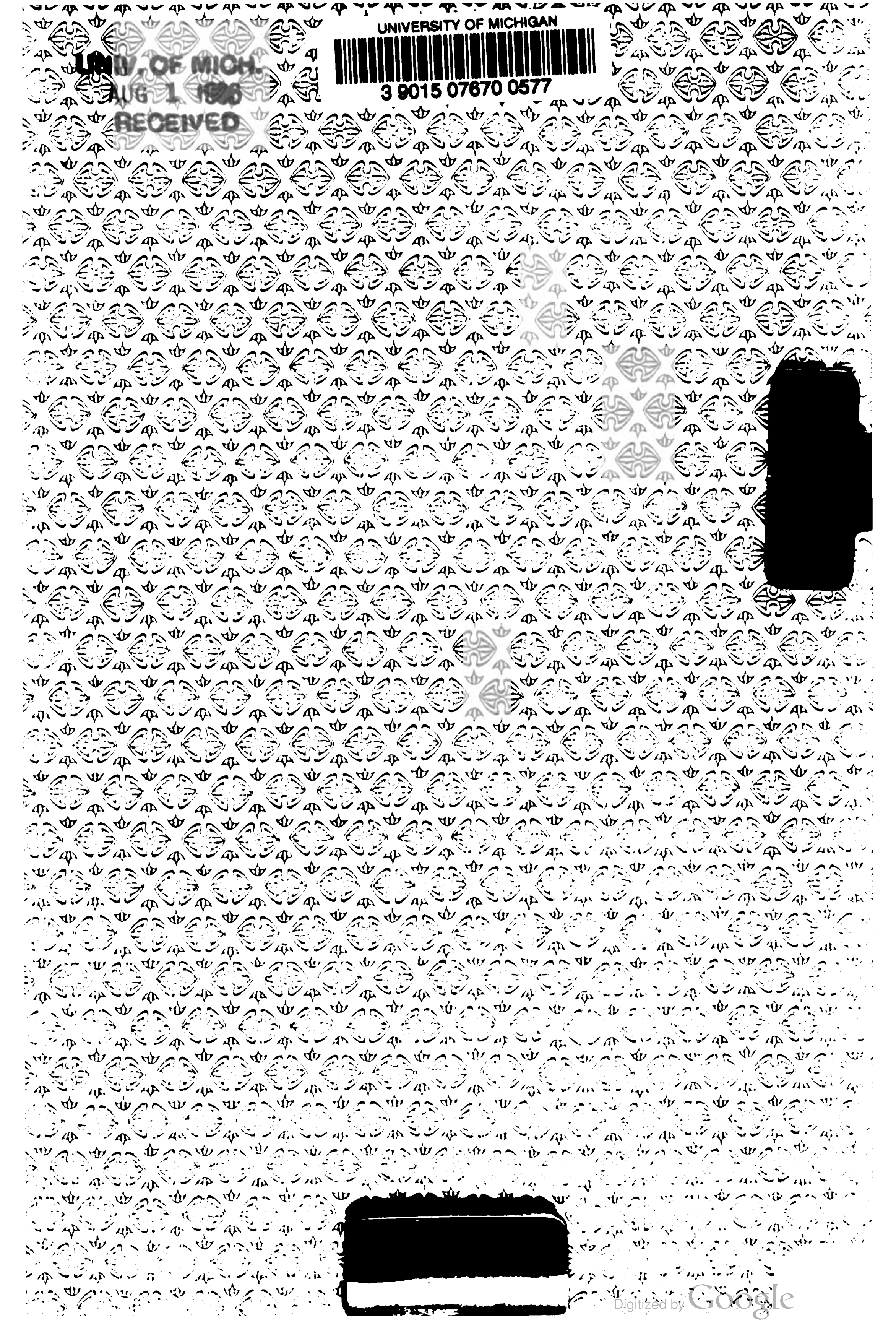
Dieser Brief ging im März 1906 an sämtliche praktischen Aerzte Berlins und der Provinz Brandenburg ab.

Schon nach 8 Tagen trafen die ersten Patienten mit den Anfragen ihrer Aerzte ein. Da sich auch freiwillig mehrere Personen sofort meldeten, wurde eine Sprechstunde für Krebskranke in der Charité Montags nachm. von 3–4 Uhr eingerichtet. Die Patienten werden von dort den betr. Spezialärzten der Charité zugewiesen; die event. materielle Fürsorge erfolgt in derselben Weise, wie die für Lungenkranke durch die Schwestern der Auskunfts- und Fürsorgestellen für Tuberkulöse.

Durch die Zuweisung krebskranker und verdächtiger Personen ist einerseits unseren Aerzten Material zur Forschung gegeben, andererseits haben die Patienten die Möglichkeit, dass ihr Leiden frühzeitig genug entdeckt wird, um noch mit Erfolg behandelt zu werden.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.




UNIV. OF MICH.
AUG 1 1926
RECEIVED
UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07670 0577
Digitized by Google

